Ein Beitrag zur Pathogenese und Ätiologie der Ulcera in der Pars proventricularis des Magens beim Schwein

Horst-Dieter Lengnick

1972

L

Aus dem Institut Für Allgemeine Pathologie und
Pathologische Anatomie
der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München
Vorstand: Prof. Dr. Joachim v. Sandersleben

EIN BEITRAG ZUR PATHOGENESE UND ÄTIOLOGIE DER ULCERA IN DER PARS PROVENTRICULARIS DES MAGENS BEIM SCHWEIN

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der veterinärmedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilian-Universität München

von
Horst-Dieter Lengnick
aus
Neuzelle

München 1972

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät

der Universität München

Dekan:	Professor Dr. J. Boessnek
Referent:	Professor Dr. J. v. Sandersleben
Koreferent:	Professor Dr. B. Vollmerhaus

Tag der Promotion: 14. Juli 1972

UNIV. LEIDEN BIBL.

Meiner lieben Frau und meinen Eltern
in Dankbarkeit

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einleitung	1
Schrifttum	2
1. Häufigkeit und Verbreitung von Magenulcera beim Schwein	
2. Anatomie des Schweinemagens	4
3. Physiologie des Schweinemagens	6
4. Pathologisch-anatomische und histologische Veränderungen	8
5. Klinische Erscheinungen	12
6. Ätiologie	14
a) Rasse, erbliche Disposition, Geschlecht	14
b) Jahreszeit	15
c) infektiöse Ursache	15
d) Fütterung	16
e) Streß	19
Material und Technik	21
Ergebnisse der makroskopischen Untersuchung	
1. Untersuchungsgruppe S	26
2. Untersuchungsgruppe MG	29
3. Untersuchungsgruppe GG_{I} und $_{II}$	33
4. Untersuchungsgruppe SW	35
5. Untersuchungsgruppe SA	36
6. Untersuchungsgruppe EP	38
7. Untersuchungsgruppe P	39
8. Untersuchungsgruppe W	41
Ergebnisse der histologischen Untersuchung	43
Abbildungen	52
Diskussion	57
Zusammenfassung	71
Literaturverzeichnis	75

Einleitung

Die moderne Schweinehaltung und Mast hat zum Auftreten einer Reihe von Erkrankungen geführt, die noch vor wenigen Jahrzehnten unbekannt gewesen sind. Zu diesen Erkrankungen gehört z.B. das Magengeschwür in der Pars proventricularis, das in verschiedenen Ländern schon zu erheblichen Verlusten - insbesondere bei Mastschweinen - geführt hat. Ausgang des Sommers 1971 wurden im Institut für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie bei den zur Sektion eingesandten Schweinen erstmalig ein relativ hoher Prozentsatz an Magenulcera festgestellt. Die Geschwüre mußten infolge eines Blutaustrittes in das Magenlumen häufig als Todesursache angesehen werden. Die Mehrzahl der Tiere entstammte bestimmten Betrieben, für die das Institut laufend Sektionen durchführt. Damit wurde das Institut erstmalig direkt mit der Problematik der Ätiologie und Pathogenese der Magenulcera des Schweines konfrontiert.

In diesem Zusammenhang wurde mir die Aufgabe gestellt, zunächst das Schrifttum auf diesem Gebiet zu sichten und den gegenwärtigen Stand des Wissens zu erarbeiten. Darüber hinaus sollte ich Untersuchungen über das Vorkommen der Magenulcera im Einzugsgebiet des Institutes anstellen. Der Schwerpunkt der Ermittlungen sollte auf Erhebungen gelegt werden, die Erkenntnisse zur Ätiologie und Pathogenese der Geschwürsbildung erwarten ließen.

Schrifttum

Das Auftreten von Magenulcera in der Pars proventricularis beim Hausschwein wurde noch vor einigen Jahrzehnten nur als Einzelbefund festgestellt. In der von Joest 1919 herausgegebenen "Speziellen Pathologischen Anatomie der Haustiere" wird das Vorkommen von Magenulcera beim Schwein in dieser Lokalisation überhaupt nicht erwähnt. Erste Berichte über das Auftreten derartiger Magengeschwüre stammen aus Nordamerika. 1939 beobachtete Jensen im US-Staat Illinois bei einer Zahl von 20 000 Schweinen in 5% der Fälle Magengeschwüre als Krankheitsursache. Seit dieser Zeit ist die Zahl der Krankheitsfälle ständig gestiegen. In Arbeiten der letzten Jahre wird die Häufigkeit mit 2 - 59% angegeben (Zusammenstellung bei Lindt, 1970). Tödlich verlief die Krankheit bei bis zu 33% der Fälle (Tardani, 1970). Das gehäufte Auftreten von Magenulcera wird nicht nur bei Absatzferkeln und Mastschweinen angetroffen, sondern auch bei Muttersauen kurz vor und nach dem Abferkeln. Das häufigste Auftreten wurde allerdings bei Tieren im Alter zwischen 2 und 4 Monaten während des größten Wachstums beobachtet (Kowalczyk, 1970). Jedoch können nach Mendenhall (zit. nach Kowalczyk, 1970) Ulcera der Pars proventricularis bei allen Altersgruppen, von einem Tag bis zu 8 Jahren alten Tieren, auftreten. Peo (zit. nach Kowalczyk, 1970) berichtet sogar von älteren Ulcera bei Eintagsferkeln, das heißt, dass diese bereits im Uterus während der Entwicklung entstehen können. Ein signifikanter Unterschied zwischen der Art der Ulcera bei jungen und solchen bei alten Tieren ist nicht festzustellen (Muggenburg, 1964). Nach Hoeckstra (1962) treten bei alten Schweinen Ulcera häufiger und stärker auf.

Wenn im weiteren Verlauf der Literaturbesprechung vom "Magengeschwür" bzw. Ulcus beim Schwein die Rede ist, so ist darunter nur das Ulcus der Pars proventricularis zu verstehen. Ähnlich wie in Nordamerika kann man auch in Europa in den letzten Jahren von einem ständigen Ansteigen der Fälle von Magenulcera beim Schwein sprechen. Dieser Vorgang, der in enger Beziehung zu modernen Fütterungs- und Haltungsformen stehen soll, tritt allerdings ca.

10 Jahre später als in Amerika auf. Inzwischen liegen aus einigen europäischen Ländern Berichte über ein gehäuftes Auftreten von Magenulcera beim Schwein vor. Eine Zusammenstellung der Länder ist in nachfolgender Tabelle gegeben.

Tabellarische Übersicht über eine Anzahl von Arbeiten, die sich im Bereich europäischer Länder mit Ulcera in der Pars proventricularis des Schweinemagens beschäftigen:

Land	Autor	Jahr
Belgien	Boorens et al.	1965
	Thoonen, J. et al.	1964
BRD	Sabec, D. u. J. Schröder	1970
Frankreich	Larenaudie et al.	1966
	Tournut et al.	1966
	Tournut et al.	1969
Irland	O'Brien	1968
Italien	Tardani, A. et al.	1969
Jugoslawien	Senc u. Sabec	1969
	Gabranski	1969
Norwegen	Nafstad et al.	1967
	Nafstad et al.	1969
Österreich	Rembold	1965
	Rembold	1968
Rumänien	Barzoi, R. et al.	1968
Schweiz	Walzl, H. L.	1964
	Hunziker et al.	1968
Tschechoslowakei	Jelinek	1957
Ungarn	Szabo	1970

Anatomie des Schweinemagens

Zum Verständnis der charakteristischen Veränderungen der Magenschleimhaut ist es zweckmäßig, zunächst die Anatomie des Schweinemagens zu erläutern. Die Angaben über den anatomisch-histologischen Aufbau des Schweinemagens entstammen den Lehrbüchern und Arbeiten von

1. Nickel/Schummer/Seiferle, 1960
2. Krölling/Grau, 1960
3. Grau/Walter, 1967
4. Wille et al. 1971

und werden zusammengefaßt wiedergegeben.

Der einhöhlige Schweinemagen ist ein zusammengesetzter Magen, bei dem die Innenauskleidung aus kutaner und echter Schleimhaut besteht. Die kutane Schleimhaut des Oesophagus setzt sich in den Magen hinein fort und bildet um das Ostium cardiacum ein handtellergroßes, langgestrecktes, ovales Feld mit der Bezeichnung Pars oesophagica oder Pars proventricularis. Ihre drüsenlose Schleimhaut ist weiß, nahezu faltenlos und scharf von der umgebenden drüsenhaltigen Cardiaschleimhaut abgesetzt. Sie bedeckt weitgehend die Magenrinne, welche die Verbindung zwischen Cardia und Pylorus an der kleinen Curvatur herstellt. Die Lamina epithelialis der Pars proventricularis ist ein vielschichtiges leicht verhornendes Plattenepithel.

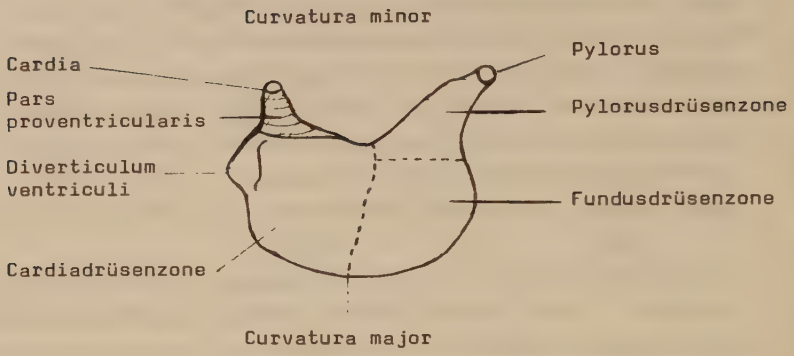
Das Stratum basale, das einem deutlichen Papillarkörper aufsitzt, besteht aus hochprismatischen Basalzellen mit ovalen Kernen. Im darüberliegenden Stratum spinosum befinden sich polyedrische Zellen mit kugeligen oder ovalen Kernen. Das Stratum spinosum ist unterschiedlich stark und kann über zehn Zellagen enthalten. Im lichtmikroskopischen Bild fällt eine Verdichtung des peripheren Zellcytoplasmas auf. Elektronenoptisch gesehen, läßt sich in der Zellperipherie ein hoher Gehalt an Tonofibrillen nachweisen. Zellorganellen sind kaum vorhanden oder fehlen ganz.

Stratum granulosum und Stratum lucidum sind weder im Oesophagus noch im Magen eindeutig gekennzeichnet. Zwischen Stratum spinosum

und Stratum corneum befinden sich Zellagen aus polygonalen, chromophoben Zellen mit typischen Fortsätzen und bemerkenswert starker "Hornmembran". Die Kerne dieser Zellen sind entweder blasig aufgetrieben oder pyknotisch geschrumpft. Diese "blasigen Zellen" bedürfen allerdings noch einer elektronenmikroskopischen Prüfung und Interpretation. Das abschließende Stratum corneum besteht aus mehreren Lagen flacher Zellen. Zum Teil sind die Zellkerne noch vorhanden oder pyknotisch. Kernlose, abgestorbene Zellen können sich in Form kleiner, abgestorbener Hornschuppen abschilfern (= Stratum mortificatum).

Die echte Schleimhaut, die den überwiegenden Teil des Magens auskleidet, setzt sich aus Cardia-, Fundus- und Pylorusdrüsenzone zusammen. Diese drei Zonen bilden die Pars intestinalis. Sie kann besonders nach dem Magenausgang hin hohe, verstreichbare Falten bilden. Die Oberfläche ist relativ höckerig und besitzt grübchenförmige Vertiefungen, die Foveolae gastricae. Sie wird von einem hochprismatischen Epithel bedeckt, das auch die Grübchen auskleidet. Es sind "mukoide Zellen", die Schleim produzieren, der in dünner Schicht die Oberfläche der Schleimhaut überzieht. Die helle Cardiadrüsenschleimhaut, die die Pars proventricularis umgibt, kleidet einen Teil des Fornix mit dem Diverticulum ventriculi sowie den ganzen Magenkörper aus. Sie ist charakterisiert durch verästelte und aufgeknäuelte, seröse Drüsen. Auffallend an diesem Schleimhautabschnitt ist der Reichtum an lymphoreticulärem Gewebe. Die anschließende Fundusdrüsenzone ist braun-rötlich, unregelmäßig gefleckt und beschränkt sich hauptsächlich auf den Sinusteil des Magens. In ihr sind die charakteristischen kubischen Haupt- und Nebenzellen, wie Belegzellen zu finden. Die den Magenausgang auskleidende Pylorusschleimhaut ist grau-gelb bis grau-weiß gefärbt. Sie enthält muköse, geschlängelte und verästelte Drüsen, die in tiefere Magengrübchen münden. Zwei kräftige Muskelwülste, die aus dem Fibrae obliquae internae bestehen, flankieren die sogenannte Magenrinne an der kleinen Curvatur.

(Anatomie des Schweinemagens)



Physiologie des Schweinemagens

Die zusammengefaßten Angaben über die physiologischen Vorgänge im Schweinemagen beziehen sich auf die Autoren Scheunert/Trautmann (1965); Hill (1969); Höller (1970). Eine nur im Hinblick auf die Eiweißspaltung bedeutsame chemische Verdauung im Magen wird durch den Magensaft bewirkt. Dieser stellt im wesentlichen ein Produkt der Fundus- und Pylorusdrüsen und des Oberflächenepithels der Magenschleimhaut dar. Von den Hauptzellen der Fundusdrüsen stammt das proteolytische Ferment Pepsin. Es entsteht aus einer Vorstufe, dem Pepsinogen, welchem durch HCl und Pepsin selbst (Autokatalyse) ein Hemmkörper (ein Polypeptid) abgespalten wird. Die aus den Belegzellen der Fundusdrüsen sezernierte HCl-Menge beträgt ca. 0,3 bis 0,4% des Magensaftes. Als besonderer Bestandteil der Pylorusdrüsenregion gilt ein Polypeptid ("Intrinsic factor"), das dem Vitamin B_{12} im Dünndarm zur Resorption verhilft. Cardiadrüsen, Nebenzellen der Fundusdrüsen, Pylorusdrüsen und Oberflächenepithel scheiden alkalisch reagierende schleim- und ionenhaltige Sekrete ab, die die Magenwand vor Selbstverdauung und Salzsäureeinwirkung schützen.

Menge und Zusammensetzung des Magensaftes werden weitgehend von der Art der Fütterung, von der Nahrung selbst und dem Grad ihrer Verdauung bestimmt. Der pH der freien HCl liegt zwischen 1,07 und 2,0.

Mit der Fütterung verbundene Sinnesempfindungen können sich in einer Magensaftsekretion (bedingte Reflexe) äußern, noch ehe das Futter in die Mundhöhle gelangt. Als weitere Vorbereitung der Magenverdauung ist die Sekretionsphase anzusehen, die "unbedingt" reflektorisch im Gefolge des Kauaktes über sensible Nervenendigungen in der Mundhöhle abläuft. Schließlich wirken in der sog. chemischen Phase chemische Stoffe auf humoralem Wege vom Magen (Gastrin, Histamin und Spaltprodukte der Eiweißverdauung) sowie vom Darm aus (Gastrocymin) anregend auf die Magensaftsekretion. Ebenso erregend wirken Magnesiumsulfat und Galle. Eine Hemmung kommt durch größere Mengen Fett, psychische Erregung, ferner durch das Hormon Enterogastron vom Dünndarm aus zustande. Höller (1970) stellte fest, daß die Spontansekretion der Cardiadrüsen ca. 4 - 5 Stunden nach Futteraufnahme stagniert. Ebenso tritt eine Sekretionshemmung (nur der Cardiadrüsen) nach Injektion bzw. Infusion von Acetylcholin, Insulin, Histamin, Noradrenalin sowie durch Vorhalten und Aufnahme von Futter auf.

Die Nahrung füllt schichtweise den Magen an. Die Art der Schichtung hängt besonders von physikalischen Faktoren ab wie Struktur, Konsistenz und Druckrichtung der Nahrungspartikel Flüssigkeit oder dünnbreiige Nahrung gelangt durch Umfließen des dickbreiigen Inhalts unter Benutzung der kleinen Curvatur (Magenrinne) schneller in das Duodenum.

Die Bewegungen des Magens äußern sich in Form fortlaufender Wellen, die im Bereich des Corpus als seichte Peristaltik beginnen und dem Pylorus zu fortschreitend an Intensität zunehmen. Diese Magenmotorik verläuft automatisch als Folge von Intramuralreflexen, die durch mechanische und chemische Reize ausgelöst werden und die auch für einen bestimmten Tonus der Magenwand verantwortlich zu machen sind. Ihre Steuerung geschieht über den Nervus vagus als anregenden und Nervus sympaticus als hemmenden Nerv,

wobei unbedingte und bedingte Reflexe über Zentren im ZNS beteiligt sind. Die Motilität wird auch vom Dünndarm beeinflußt, indem Säuren und Fette, hypertonische Lösungen, Druckanstieg (enterogastrischer Reflex), ferner Enterogastron hemmend wirken.

Die Entleerung des Magens geschieht reflektorisch durch Tonusverminderung des M. sphincter pylori vorwiegend durch chemische Reize, sowohl vom Magen als vom Dünndarm aus. Saure Reaktion und starke Füllung im proximalen Darmabschnitt führen zum festen Verschluß. Alkalische Reaktion, hoher Wassergehalt und Leere dürften für die Erschlaffung des Schließmuskels verantwortlich sein. Dabei sorgen peristaltische Wellen für den Übertritt von Mageninhalt in das Duodenum.

Pathologisch-anatomische und histologische Veränderungen

Magengeschwüre beim Schwein treten als einzelne oder multiple Läsionen auf, die die kutane Schleimhaut der Pars proventricularis bevorzugen. Die makroskopischen und histopathologischen Veränderungen werden nach Kowalczyk (1970) in epitheliale Zellveränderungen, akute Erosionen, akute, subakute und chronische Ulcera, penetrierende und heilende Ulcera sowie Ulcusnarben unterteilt. Seinen ausführlichen Darstellungen sind im wesentlichen die nachfolgenden Angaben über die Magenulcera beim Schwein entnommen.

Die Ulcusentwicklung in der Pars proventricularis beginnt mit Epithelveränderungen, die charakterisiert sind durch eine anormale Hyperkeratose, parakeratotische Proliferation und degenerative Veränderungen. Die kutane Schleimhaut ist verdickt, rauh und gelb-braun gefärbt im Gegensatz zu der weißen und weichen Schleimhaut mit normalem Epithel. Die Epithelveränderungen beginnen gewöhnlich am Übergang von echter zu kutaner Schleimhaut an der kleinen Curvatur und erstrecken sich oft bis in den unteren Oesophagusabschnitt. Beim Fortschreiten dieses Prozesses runzelt sich die rauhe Schleimhaut und bildet längsverlaufende, kammähnliche Wülste. Haben diese Veränderungen einen bestimmten Grad erreicht, findet eine Epitheldesquamation statt. So entstehen kleine oberflächliche Läsionen. Der Papillarkörper der

Lamina propria wird frei und aus kleinen Gefäßen, die mechanisch oder chemisch durch Magensäure angegriffen werden, tritt Blut aus. Ist bereits die Lamina muscularis mucosae angegriffen und zerstört, spricht man von einem Ulcus.

Sehr oft entwickeln sich die ersten Ulcera am Übergang von kutaner zu echter Schleimhaut. Ihre Größe und Form kann ganz verschieden sein. Die Ränder sind im allgemeinen abgerundet und der Geschwürsgrund ist von einer dünnen, gelb-braunen Schicht bedeckt, die aus nekrotischem Material, Blut- und Futterteilen besteht. Dehnt sich das Ulcus aus, ist es zunächst halbmondförmig, dann U-förmig und schließlich rund. Dicht um die Cardiaöffnung bleibt in der Regel ein kleiner Saum Schleimhaut erhalten. Der ulcerative Prozess kann sich auf die ganze Pars proventricularis ausdehnen und sogar auf die angrenzende Drüsenschleimhaut übergreifen, indem er diese unterminiert. Oft findet man am Grund des akuten Ulcus arrodierte Blutgefäße, die von kleinen Blutkoagula bedeckt sein können.

Bei subakuten Ulcerationen treten bis in tiefere Schichten, d.h. bis zur Lamina subserosa, vermehrt degenerative Prozesse auf. Häufig liegt als Begleitreaktion am Ulcusgrund eine Bindegewebszubildung vor.

Chronische Geschwüre sind kraterähnlich, rund, oval oder quadratisch. Sie umfassen meist die gesamte Pars proventricularis. Ihre Ränder sind wulstartig abgerundet und verdickt. Am Grund des Geschwürs ist oft harte, graue Muskulatur sichtbar, daneben nekrotisches Gewebe und Schleim. Manchmal treten innerhalb der chronischen Läsionen kleine akute Ulcerationen auf, die zu fatalen Blutungen führen können. Im Magen befindet sich dann geronnenes und ungeronnenes Blut und der Darminhalt wird braun, dunkelbraun bis teerig schwarz gefärbt. Gelegentlich werden nach Rembold (1965) Blutklumpen oder blutiges Exsudat im Mund, in den Nasenhöhlen, der Trachea und im Oesophagus gefunden. Sehr oft enthalten Mägen mit subakuten oder chronischen Ulcera ohne Blutungen etwas gelb bis braun-grünliche Flüssigkeit, die streng nach Wein- oder Weinessig riecht.

Verklebungen können auftreten zwischen geschädigter Magenwand und dem anliegenden Diaphragma. Belgische Autoren (Thoonen und Hoorens, 1963) beschrieben 8 Fälle von Magendurchbrüchen in der Pars proventricularis, bei denen zusätzlich das Zwerchfell perforiert wurde.

Jede der beschriebenen Läsionen kann abheilen, sobald der ulcerative Prozess nachläßt. Der Grund des abheilenden Ulcus ist dann mit Plattenepithel bedeckt, weit häufiger aber mit Epithel der umgebenden Drüsenschleimhaut. Oberflächliche Läsionen können völlig reepithelisieren. Bei tiefer reichenden Läsionen entstehen bei der Abheilung häufig sternförmige Narben. Diese können sich bis auf die Serosaoberfläche ausdehnen. Gelegentlich obliteriert die Cardiaöffnung infolge narbiger Konstriktion eines oder mehrerer abgeheilter Geschwüre. Als Folge dieser Konstriktion ist dann der untere Oesophagusabschnitt dilatiert und seine Muskelschicht hypertrophiert (Nafstad, 1967).

Der Vollständigkeit halber sei noch angeführt, daß nach Kowalczyk (1970) die echte Drüsenschleimhaut des Magens beim Schwein seltener Sitz ulcerativer Prozesse ist. Die Frage, ob neben Ulcera in der Pars proventricularis gleichzeitig auch Geschwüre in der Drüsenschleimhaut auftreten können, bejaht Rembold (1965). Aber nur in wenigen Fällen konnte er ein gleichzeitiges Auftreten beider Ulcustypen beobachten.

Frühe Formen von Epithelveränderungen im Bereich der kutanen Schleimhaut zeigen sich bei der mikrosppischen Untersuchung als Zellvergrößerungen. Rothenbacher (1963) und von Lindt (1970) genannte Autoren sprechen von "vesiculierten", "ballonierten" bzw. ödematisierten Epithelzellen. Weitere charakteristische Epithelveränderungen sind Hyper- und Parakeratose des leicht verhornenden, vielschichtigen Plattenepithels, besonders aber des Stratum corneums. Das Auftreten von akuten Erosionen bzw. Ulcera in der Pars proventricularis ist mit einer Desquamation des Stratum corneum verbunden, wodurch die Spitzen des Papillarkörpers frei werden. Der Ulcusgrund ist durch angedautes Blut, Zelltrümmer und nekrotisches Gewebe dunkelrot verfärbt. Im Demarkationsbereich sind segmentkernige Leukozyten, fibrilläres Binde-

gewebe mit Fibroblasten und Fibrozyten zu finden (Walzl, 1964). Eosinophile Granulozyten und Monozyten treten gehäuft auf, um nekrotisches Gewebsmaterial zu beseitigen. In den tieferen Schleimhautschichten ist das starke Auftreten von Lymphozyten auffallend (Kowalczyk, 1970).

Bei subakuten Geschwüren, deren Grund von einer dünnen, nekrotischen Gewebsschicht bedeckt ist, sind vergrößerte, thrombosierte Gefäße sichtbar. Die Thrombosen entstehen wahrscheinlich durch Einwirkung der Magensäure auf die Gefäßwand. Der Entzündungsprozess, der sich hauptsächlich in einer Ödematisierung ausdrückt, greift auf die ganze Submucosa bis auf die Muskelschicht über. Die auftretenden Entzündungszellen sind eosinophile, weniger neutrophile Granulozyten, Lymphozyten, Plasmazellen und Makrophagen. Die Zahl der einzelnen Lymphfollikel kann ansteigen.

Chronische Geschwüre haben ein kraterähnliches Erscheinungsbild mit einem festen Grund. Unter dem nekrotischen Gewebe der Geschwürsgrundoberfläche befindet sich eine Schicht mit Granulationsgewebe, das verschiedene Typen von Entzündungszellen enthält, besonders aber neutrophile Granulozyten. Das Granulationsgewebe liegt auf einem einfachen fibrösen und kollagenen Narbengewebe, das sich häufig unter die Ulcusränder ausdehnt. Bindegewebiges Material wächst zwischen Muskelbündeln ein, die dann atrophieren.

Über Veränderungen an Blutgefäßen im Ulcusbereich finden sich bei Lindt (1970) folgende Angaben: Kleinere und größere Gefäße können thrombosiert und z.T. zusätzlich in den ulcerierenden Prozess eingeschlossen sein. Je nach Größe des Gefäßes ist die nachfolgende Blutung intensiver oder geringer. Die Gefäße selber zeigen z.T. ausgedehnte pathologische Prozesse, die bestehen in Verdickung der Intima, Proliferation der glatten Gefäßmuskulatur, Proliferation der Fibroblasten und des Bindegewebes, Fragmentation der Lamina elastica interna, Verschmälerung der Media und Vakuolisation der Muskelzellen. Diese Veränderungen treten nicht erst mit der eigentlichen Ulceration auf, sondern sie sind schon im Stadium der herdförmigen Epitheldesquamation anzutreffen.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß man sich das pathogenetische Geschehen bei der Entstehung der Ulcerationen in der Pars proventricularis des Schweines wie folgt vorstellen darf: Am Beginn stehen Veränderungen am Epithel der kutanen Schleimhaut, es folgen Epitheldesquamation, Erosion und schließlich Ulceration. Hinsichtlich ihrer Entstehungsweise unterscheiden sie sich somit deutlich von Ulcerationen in der Drüsenschleimhaut des Magens, deren Pathogenese Kowalczyk (1970) folgendermaßen schildert: Die Läsionen in den Drüsenzonen beginnen mit interstitiellen Blutungen in der Mucosa, gefolgt von Nekrose und Erosionen. Die Magenschleimhaut wird zunächst hyperämisch, dann zyanotisch. Bei diesem Übergang schwillt die Schleimhaut, die Falten werden voller und weicher. Blutungen entstehen bereits durch geringfügige Verletzungen. Vor und während der Zyanose sind die Gefäße mit Blut überfüllt. Dies fällt besonders bei den Venen auf, die vertikal im Schleimhautstroma zwischen den Drüsen liegen. Rote Blutzellen und Transsudat findet man in einigen Teilen des interstitiellen Gewebes. Von der Oberfläche betrachtet, erscheinen diese Gebiete als Petechien oder Ecchymosen. Ist eine starke Magensäure vorhanden, werden diese Hämorrhagien angedaut, so daß zackige Erosionen entstehen. Aus den Erosionen können sich echte Ulcera entwickeln.

Klinische Erscheinungen

Erste Berichte über klinische Anzeichen bei Ulcera in der Pars proventricularis stammen aus den fünfziger Jahren (O'Connor, 1958; McErlean, 1962). Das klinische Erscheinungsbild kann nach Kowalczyk (1970) perakut, akut, subakut, chronisch oder subklinisch verlaufen. Seinen Darstellungen sind die nachfolgenden Angaben entnommen.

Perakute und akute Magengeschwüre beim Schwein können recht heimtückisch sein. Die Tiere befinden sich meist in ausgezeichneter Verfassung und können ganz unerwartet an einer massiven Blutung im Magen verenden. Beim Überleben dieser massiven Magenblutungen werden die Tiere schwach und verweigern Futter- und Wasseraufnahme. Die Körpertemperatur ist subnormal, die Schleimhäute und die Haut

sind anämisch. Oft lehnen sich die Tiere an oder sitzen, atmen heftig, ähnlich wie bei einer Bronchopneumonie. Die ganzeKörperoberfläche ist kalt. Erregung oder Bemühungen, die Tiere gewaltsam hochzubringen, enden häufig mit Kollaps oder Tod. Werden die Schweine aufgehoben, so ist ihr Gang unsicher, der ganze Körper zittert und sie legen sich so schnell wie möglich wieder nieder. Gelegentlich findet man auf dem Stallboden Blutklumpen. Der Kot ist oft blutig oder hat ein teeriges, schwarzes Aussehen. Bei diesem akuten Krankheitsbild sterben die Tiere sehr häufig innerhalb von 3 bis 5 Tagen. Bei der Blutuntersuchung erweisen sich der Hb-Wert, rote Blutzellen und der Hämatokrit oft als stark erniedrigt.

Bei der subakuten Verlaufsform treten starke Blutungen weniger hervor. Charakteristisch ist sich wiederholendes Unwohlsein, dunkler, trockener Kot, der gelegentlich von einer grauen Schleimschicht überzogen ist. Zeitabschnitte der Besserung wechseln mit Appetitlosigkeit, Verstopfung, langsamem Gewichtszuwachs und großem Ruhebedürfnis. Die Körpertemperatur kann leicht erniedrigt sein. Klinische Erscheinungen werden leicht übersehen oder führen zu Fehldiagnosen, wie atrophischer Rhinitis, Darmerkrankungen und sehr häufig respiratorischen Erkrankungen. Bei Temperaturanstieg liegt oft eine zusätzlich Bronchopneumonie vor. Veränderungen im Blutbild werden meist nach stärkeren Blutungen beobachtet. Die überlebenden Tiere sind abgezehrt und im Wachstum stark beeinträchtigt, was charakteristisch für die chronische Form dieser Erkrankung ist. Komplikationen bestehen in Ruptur oder Perforation der Magenwand, wodurch eine lokale oder diffuse Peritonitis entstehen kann. Das Krankheitsbild verschlechtert sich dann rapide. Der Tod tritt gewöhnlich innerhalb weniger Stunden oder Tage ein.

Am häufigsten wird von der subklinischen Erkrankungsform berichtet. Die Tiere zeigen keine deutlichen Krankheitserscheinungen. Ihr Allgemeinbefinden ist relativ gut, der Appetit ist erhalten. Eine genaue Diagnose könnte nur anhand einer Probelaparatomie mit Gastrotomie gestellt werden.

Ätiologie

Die Ätiologie der Magenulcera in der Pars proventricularis beim Schwein ist noch nicht eindeutig geklärt. Jedoch scheinen enge Beziehungen zu bestehen zwischen dem gehäuften Auftreten von Magenulcera in den letzten Jahren und den neuartigen Haltungs- und Fütterungsformen (Muggenburg, 1966). Aus verschiedenen experimentellen Untersuchungen geht hervor, daß eine Ulcusentwicklung durch verschiedene Faktoren ausgelöst werden kann. Kowalczyk (1970) spricht daher sogar von einer Faktorenerkrankung. Folgende Faktoren wurden bislang in Verbindung mit der Entstehung von Magenulcera beim Schwein diskutiert: Rasse, erbliche Disposition, Geschlecht, Jahreszeit, Infektion, Fütterung und Stress.

a) Rasse, erbliche Disposition, Geschlecht

Angaben, daß die Ulcera besonders häufig bei bestimmten Rassen auftreten, finden sich nicht. Sie kommen nach Hoekstra (1962) bei allen Rassen vor. Gleiches wird auch von Rembold (1965) und Kowalczyk (1970) berichtet.

Beim Menschen sind nach Zollinger (1968) ca. 30 bis 50% aller Magenulcera familiär bedingt, d.h., daß bei einem hohen Prozentsatz der Ulcusträger eine erbliche Disposition vorliegt. Entsprechende Verhältnisse liegen beim Schwein offensichtlich nicht vor. (Kowalczyk, 1970).

Nach Zollinger (1968) werden Magenulcera beim Menschen häufiger beim männlichen Geschlecht angetroffen (2,5:1). Die entsprechenden Angaben für das Schwein sind nicht einheitlich. Rembold (1965) gibt lediglich an, daß Ulcera bei beiden Geschlechtern auftreten. Nach Kowalczyk (1970) wird eine größere Zahl bei männlichen Tieren gefunden. Von 140 untersuchten männlichen Tieren hatten 33 Läsionen (23,55%) und von 303 weiblichen Tieren 54 (17,8%). Ähnliche Ergebnisse liegen aus Wisconsis (Muggenburg et al. 1964) und Belgien (Thoonen und Hoorens, 1963) vor. Hoorens (mündliche Mitteilung 1970) berichtet allerdings zu einem späteren Zeitpunkt, daß kein Unterschied im Auftreten beim männlichen und weiblichen Geschlecht besteht.

b) Jahreszeit

Besonders in den USA und Belgien wurde überprüft, ob jahreszeitliche Beziehungen zum Auftreten von Magenulcera bestehen. Thoonen (1964) äußert sich zu dieser Frage wie folgt: "Innerhalb von 4 Jahren wurden unter 1322 Schweinen bei 62 Tieren (ca. 5%) im Alter von 2 bis 6 Monaten Magengeschwüre mit Verblutung als Todesursache festgestellt. Die meisten Fälle ereigneten sich in den Monaten November bis Februar." Zwei Spitzenzeiten mit gehäuftem Ulcusauftreten wurden in den Monaten November bis Januar und April bis Juni in den USA von Curtin et al. (1963) festgestellt. Riker et al. (1967) sind aufgrund ihrer Experimente der Ansicht, daß saisonbedingte Temperaturschwankungen zu gehäuftem Ulcusauftreten führen können. Sie teilten 102 Schweine aus einem Stall in drei Versuchsgruppen auf und setzten sie verschiedenen Temperaturen aus. Versuchsgruppe A wurde bei einer Stalltemperatur von 29,4°C gehalten, Gruppe B bei 18,4°C. Bei Gruppe C wechselten alle drei Tage diese zwei Temperaturbereiche, und zwar über einen Zeitraum von 42 Tagen. Bei Schlachtung der Tiere wurden bei der Versuchsgruppe C mehr Magenläsionen beobachtet als bei den Gruppen A und B.

c) Infektiöse Ursachen

Als mögliche Ursache wurden Infektionen mit Candida albicans in Betracht bezogen (Lindt,1970). Das Auftreten von Candida albicans stand im Verhältnis 1:4,5 bei gesunden Mägen und solchen mit Ulcera (Kadel et al., 1969). Eine Besiedelung des verhornenden Vormagenepithels wird von McCrea et al. (1957) jedoch nicht als primäre Ulcusursache angesehen. Dieser Meinung schließen sich Curtin (1963) und Hunziker (1968) an. Allerdings wird die Möglichkeit eines keratinolytischen Effekts von Candidaalbicans bei gleichzeitiger übermäßiger Kohlehydratfütterung in Betracht gezogen (Griffing, 1963).

Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, daß mit Bakterien und Pilzen, die von Geschwüren isoliert wurden, keine ähnlichen Erscheinungen in Mägen gesunder Versuchstiere zu erzeugen waren. Im übrigen hat es sich mittlerweile gezeigt, daß mehr Candida freie

Ulcerationen auftreten, als solche mit Pilzen, und daß aus 14% der "Vormägen" gesunder Schweine dieser Pilz gezüchtet werden kann (Griffing, 1963).

d) Fütterung

Nicht nur die modernen Haltungsformen, die im Anschluß besprochen werden, scheinen für die Entstehung der Magenulcera von großer Bedeutung zu sein, sondern im starken Maße auch die"Fütterung"der Schweine. Es liegen zahlreiche Untersuchungsergebnisse vor, besonders aus Amerika und Europa, die Beziehungen zwischen dem Schweinefutter und dem Auftreten von Magenulcera aufstellen. Hierbei scheinen die Art, die Struktur und die Konsistenz des Futters eine große Rolle zu spielen. Eine starke Zunahme (70%) von Magengeschwüren wurden von Wallin (1969) bei Fütterung von Maisstärke als Grundfutter verzeichnet. Dabei war es gleich, ob die Maisstärke unbehandelt oder nach vorheriger Erhitzung verfüttert wurde.

Perry (1967) vertritt nach dreijähriger Untersuchung die Meinung, daß gelatinisierter Mais das Auftreten von Magenulcera begünstigt. Eine Gelatinisierung von Milokorn hat nach seinen Erfahrungen ähnliche Folgen. Als Voraussetzung für die Entstehung der Magenläsionen betrachtet er eine zu feine Vermahlung des Getreides. Diese Ansicht wird durch andere Untersuchungsergebnisse unterstützt. So konnte Reimann (1967) durch Füttern von feinem geschrotetem Mais Magenulcera erzeugen, während bei Verwendung von grobem Bruchmais keine Ulcera auftraten. Zudem stellte er eine Beziehung zwischen Partikelgröße und pH auf. Die Schweine, die den fein geschroteten Mais bekamen, hatten einen deutlich niedrigeren Magensaft pH, als die Schweine mit Bruchmaisfütterung.

Perry (1969) fand dagegen, daß der Mageninhalt der erkrankten Tiere stark wässrig ist, aber keine Veränderungen im pH zeigt. Kowalczyk (1970) berichtet, daß bei den meisten Ulcusfällen niedrige pH Werte gemessen wurden. Die Magensaftmenge war dabei meist vermehrt.

In Versuchen mit 580 Schweinen wurde von Pickett (1969) der Einfluß von unterschiedlich grobem Futter geprüft. Das Resultat seiner Untersuchung war: "Je feiner zerkleinert das Futter, desto mehr Geschwüre treten auf und umso geringer ist die Gewichtszunahme." Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Sabec, D. und J. Schröder (1970) am Max-Planck-Institut Mariensee. Es wurden von ihnen 205 klinisch gesunde Schweine aus zwei verschiedenen Betrieben nach der Schlachtung pathologisch-anatomisch auf Schleimhautveränderungen des Magens untersucht. Die Tiere wurden mit einer Futtermischung von gleicher Zusammensetzung, aber verschiedener Partikelgröße in Einzelfütterung gemästet. Im Betrieb A lag die Partikelgröße der Schrotmischung unter 1 mm (durch Siebananlyse festgestellt). Die Zahl der Magenveränderungen (Hyperkeratose, Erosion, Ulcus) betrug hier 96%. In Betrieb B, mit gröberen Schrotpartikeln, traten dagegen nur 38% Magenläsionen auf. Außerdem waren die Läsionen in Betrieb A hochgradiger als bei Betrieb B. Aufgrund dieser Ergebnisse kann gefolgert werden, daß feingemahlenes Futter die Magengeschwürbildung beim Schwein begünstigt.

Aber nicht nur feingemahlenes Futter scheint in Frage zu kommen, sondern auch Futter in Pelletform. So beobachtete E. Pocock (1969) in den USA ein signifikantes Ansteigen von Magenveränderungen in der Pars proventricularis bei Verabfolgung von Mais-Sojabohnenmehl-Pellets. Das gleiche geschah bei Fütterung von Getreidepellets. Die hierbei auftretenden Veränderungen, hauptsächlich Hyperkeratinisierungen, waren stark ausgeprägt. Eigentliche Ulcera traten jedoch nicht auf. Die besten Schutzmaßnahmen zur Verhütung von Ulcera in der Pars proventricularis wurden nach Kowalczyk (1970) durch Fütterung von Mais oder Gerste (feine Struktur) erreicht, denen Hafer in grober Struktur zugesetzt wurde. Dies konnte er in einem Versuch bestätigen. Schweine, die 25% grobes Haferschrot im Grundfutter erhielten, hatten zu 86% normale Mägen. Eine Kontrollgruppe, die dasselbe Futter bekam, allerdings ohne Hafer, hatte nur zu 33% normale Mägen. Bei Hinzufügen von 46% Hafergrütze (feine Struktur) oder 9% Haferkleie zum Grundfutter, wurde kein Schutzeffekt beobachtet.

Im Zusammenhang mit Fragen der Fütterung als Ursache für eine Ulcusentstehung müssen wohl auch die Beobachtungen von Pocock (1968), Muggenburg (1965) und Riker (1967) gesehen werden, die angeben, daß in den Mägen mit Läsionen der Inhalt meist flüssiger war als in normalen Mägen. Neben diesem dünnbreiigen bis flüssigen Mageninhalt konnten Muggenburg et al. (1964) beobachten, daß die Läsionen häufig gelb oder gelbgrün gefärbt sind. Diese Verfärbung wird von Reed (1970) als Folge eines Rückflusses von Duodenuminhalt in den Magen betrachtet und damit auf Gallenfarbstoffe zurückgeführt. Lawson (zit. nach Reed 1970) fand z.B. heraus, daß Duodenumrückfluß beim Hund Gastritis verursacht. Galle und Pankreassaft zusammen rufen dabei stärkere Veränderungen hervor als Galle oder Pankreassaft allein. Von Reed (1970) genannte Autoren sehen einen Rückfluß von Duodenuminhalt als mögliche Ursache von Schleimhautulcera beim Menschen an.

In einer Untersuchung an 399 Schweinen, die 12 bis 24 Stunden vor dem Schlachten kein Futter bekamen, konnte Reed (1970) nachweisen, daß eine Gelbfärbung der Pars proventricularis sehr häufig bei Epithelveränderungen 1. und 2. Grades (leichte bzw. deutliche Hyperkeratose mit Rauhigkeit) auftritt. Bei Läsionen 3. Grades (starke Hyperkeratose mit Erosionen und Ulcera) wurde eine frische Gelbfärbung nicht gefunden, was aber einen Rückfluß nicht ausschließt.

Weshalb es beim Schwein zu einem Rückfluß von Duodenuminhalt kommt, ist noch nicht eindeutig geklärt. Spira (1956) vertritt die Ansicht, daß beim Menschen der Pylorussphincter z.B. durch starke Erregung, fettige und ölige Nahrung oder Pylorusreizung ausgeschaltet werden kann (zit. nach Reed 1970).

Boldyreff (1902) beobachtete beim Hund, daß längerer Hunger oder fettiges Futter einen Darminhaltrückfluß in den Magen verursacht (zit. nach Reed 1970). In einigen Arbeiten finden sich Hinweise, daß die Ulcusentstehung mit Hungern der Schweine in Beziehung stehen kann. So berichtet Pocock (1962), daß bei Tieren, die 72 Stunden vor dem Schlachten hungerten, stark ver-

mehrt Veränderungen (Hyperkeratosen und Erosionen) in der Pars proventricularis auftraten. Nach Chamberlain (1967) erfolgt eine Zunahme der Fälle mit Gelbfärbung der Pars proventricularis, wenn die Tiere 24 Stunden vor dem Schlachten kein Futter bekamen.

Eine weitere ulcusfördernde Komponente sollen nach Nafstad (1967) ungesättigte Fettsäuren darstellen. In seinen Versuchen variierte das Auftreten von "Magenläsionen" zwischen 52% und 65%, wenn das Futter einen Fettanteil von 2 bis 5 % hatte. Dagegen traten diese bei nahezu 100 % der Tiere auf, wenn der Grundnahrung 10 % Dorschleberöl zugesetzt wurde. Durch Zusatz gesättigter Fette zum Dorschleberöl wurden sie auf ein geringes Maß herabgesetzt. Eine Zugabe von Vit. E schien die Schwere der Läsionen zu mildern. Der Schutz war jedoch nicht ausreichend.

Vielfach wird die Vermutung geäußert, daß Mängel an essentiellen Nahrungsbestandteilen die Ursache von Magenulcera seien. Aber auch durch die nachstehend angegebenen Zusätze zum Futter konnten nach Kowalczyk (1970) Ulcera nicht verhindert werden: große Mengen Vit. A, D, E, K, wasserlösliche Vitamine wie Thiamin, Riboflavin, Pyridoxin, Calciumpantothenat, Niacin, B_{12} und Vit. C; Selen, amylolytisch-proteolytische Enzyme, Tranquilizer, Aminosäuren und Anthihistaminika.

e) Stress

Es wurde bereits kurz darauf hingewiesen, daß die moderne Schweinehaltung im Sinne eines Stressfaktors bei der Genese der Magenulcera eine Rolle spielen soll. Hierzu führt Kowalczyk (1970) aus, daß bei Stressituationen wie z.B. starke Erregung, Schock, allergische Reaktionen, Infektionen, Traumen, Transport, Umweltveränderung, Futterentzug oder abnorme Haltungsbedingungen, auf physiologischem Wege eine vermehrte Histaminausschüttung erfolgt. Histamin wirkt wiederum anregend auf die Magensaftsekretion (Hill, 1969). In einem Versuch konnten Huber und Wallin (1967) bei sieben 16 kg schweren Schweinen durch Histamininjektion (1,0 mg/0,45 kg KG) an zwei aufeinanderfolgenden Tagen typische Ulcera in der Pars pro-

ventricularis erzeugen. Einige entstanden auch im Fundus. Über Magenfisteln konnte er ein Ansteigen der freien und gebundenen Magensäure beobachten. Muggenburg (1969) injizierte 21 Schweinen ein Histaminhydrochlorid-Mineralöl-Bienenwachs-Gemisch intramuskulär. Erst bei einer Dosierung von 2,5 mg / 0,5 kg KG konnte er mit Sicherheit Ulcera in der Pars proventricularis auslösen. Die Verabreichung von Mineralöl-Bienenwachs ohne Histamin erzeugte keine Ulcera. Wie Huber und Wallin (1967) konnte auch er bei Verwendung von Histamin eine Zunahme der freien und gebundenen Säurekonzentration im Magen feststellen. Hunziker (1968) sieht eine Stresswirkung in einer reinen Stallhaltung mit zu kleinen oder zu stark bestückten Zucht- und Mastbuchten als Hauptursache für ösophago-gastrische Ulcera. Ewbank (1969) und Berg (1960) stellten fest, daß sich eine zu hohe Besatzdichte grundsätzlich ungünstig auf das Schwein auswirkt. Die Schlafzeit der Schweine verringert sich, die Tiere fressen weniger und gehen nicht so oft zur Tränkeanlage. Futterverwertung und Wachstum sind vermindert.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die diskutierten Ursachenfaktoren Rasse, erbliche Disposition, Geschlechtsabhängigkeit, Jahreszeit und infektiöse Ursachen bei der Entstehung der Magenulcera in der Pars proventricularis beim Schwein wohl kaum eine größere Rolle spielen dürften. Einfluß auf ein vermehrtes Auftreten von Magengeschwüren scheinen jedoch insbesondere folgende Faktoren zu haben: die Fütterung der Schweine mit sehr fein gemahlenem Getreide, Pellets, Futter mit einem hohen Fettanteil und durch fehlerhafte Haltung bedingte Stresssituationen.

Material und Technik

Insgesamt wurden 1672 Schweinemägen auf Veränderungen in der Pars proventricularis untersucht. Die Tiere wurden nach ihrer Herkunft bzw. nach dem Untersuchungsort in 9 Gruppen aufgeteilt. Der Einfachheit halber werden die verschiedenen Untersuchungsgruppen in der weiteren Besprechung mit ihren Anfangsbuchstaben geführt:

Untersuchungsgruppe:	Abkürzung:
1. Schlachthof München:	S
2. Mastprüfungsanstalt der Bayerischen Landes-Tierzuchtanstalt (BLT) Grub:	MG
3. Gutsbetrieb der Bayerischen Landes-Tierzuchtanstalt (BLT) Grub:	GG_I / GG_{II}
4. Staatsgut Wildschwaig:	SW
5. Staatl. Lehr- und Versuchsgut Achselschwang:	SA
6. Institut für Ernährungsphysiologie der Tierärztlichen Fakultät:	EP
7. Wildschweine	W
8. Patholog. Institut der Tierärztlichen Fakultät:	P

Den zahlenmäßig höchsten Anteil hatte die Untersuchungsgruppe S, die sich aus 900 Schlachtschweinen zusammensetzt, die in der Zeit vom 19.10.1971 bis 17.1.1972 in der Sanitätsanstalt des Münchner Schlachthofes geschlachtet wurden. 591 (65,7 %) Tiere dieser Gruppe wurden "krank" und 309 (34,3 %) "normal" geschlachtet. Das Geschlechtsverhältnis bestand aus 477 weiblichen und 423 männlichen Tieren. Das geschätzte Alter der geschlachteten Schweine bewegte sich zwischen 4 Monaten und 6 Jahren, wobei die 1/2-Jährigen den größten Anteil ausmachten. Das durchschnittlich geschätzte Schlachtgewicht betrug 80 - 100 kg.

Die Schweine der Untersuchungsgruppen MG und GG stammten vom BLT Grub bei München, die im betriebseigenen Schlachthaus geschlachtet

wurden. Bei beiden Gruppen handelt es sich um Mastschweine, die aber verschiedenen Haltungs- und Fütterungsbedingungen unterlagen, auf die später noch eingegangen wird. Die Gruppe MG, bestehend aus 318 Tieren, davon 283 weiblichen Tieren und 35 Kastraten, entstammte der Mastprüfungsanstalt Grub. Das Alter der weiblichen Tiere lag um 177 Tage, wobei das Ausschlachtgewicht ca. 80 kg betrug. Die männlichen Kastraten kamen 6 Wochen vor der Schlachtung zu dieser Gruppe und unterlagen dann gleichen Fütterungs- und Haltungsbedingungen. Sie waren bei der Schlachtung ca. 220 Tage alt und etwa 100 kg schwer (ausgeschlachtet).

Die Untersuchungsgruppe GG, die sich aus 2 Untergruppen zusammensetzt (Gruppe I = 79 Tiere, Gruppe II = 48 Tiere), entstammte dem Gutsbetrieb der BLT Grub. Das Geschlechtsverhältnis dieser Gruppe war 1 : 1 und das Schlachtalter ca. 1/2 Jahr. Die zwei Untergruppen (I und II) hatten sich durch Futterumstellung während der Untersuchungszeit ergeben.

Bei den Untersuchungsgruppen SW und SA handelt es sich um Mastschweine der Staatsgüter Wildschwaig und Achselschwang (Zweigbetrieb Hübschenried) bei München. Die Mägen von 42 Tieren der Gruppe SW und 24 Tieren der Gruppe SA wurden im Schlachthaus der BLT Grub untersucht. Das Schlachtalter der Tiere betrug ca. 1/2 Jahr und das Geschlechtsverhältnis 1 : 1.

83 Mastschweine des Institutes für Ernährungsphysiologie der Tierärztlichen Fakultät (EP) wurden am Schlachthof München geschlachtet, wo die Mägen untersucht wurden. Es handelte sich um Versuchstiere, die in einem "Effektversuch" auf Gewichtszunahme und Futterverwertung bei bestimmten Futteradditiven geprüft wurden. Die Tiere waren ca. 1/2 Jahr alt und 80 kg schwer (Schlachtgewicht); das Geschlechtsverhältnis betrug 1 : 1.

Bei der Untersuchungsgruppe W handelt es sich um 20 Wildschweine, die im 4000 ha großen Gatterrevier "Stammham" des Herzogs von Bayern im Dezember 1971 auf einer Drückjagd erlegt wurden. Es waren 9 männliche und 11 weibliche Tiere im Alter zwischen 9 Monaten und 4 Jahren.

Zur Untersuchungsgruppe P gehören 168 Schweine, die im Zeitraum von 5 Monaten den Instituten für Tierpathologie der Universität München zur Feststellung der Todes- bzw. Erkrankungsursache übersandt wurden. Diese Gruppe setzt sich aus 117 Ferkeln (3 - 8 Wochen alt) und 61 älteren Tieren (3 - 7 Monate alt) zusammen.

Bevor auf die Technik der Untersuchungen eingegangen wird, soll kurz erläutert werden, worauf es hierbei ankommen soll. In der Literaturbesprechung wurde festgestellt, daß offensichtlich zwischen dem Auftreten von Ulcera in der Pars proventricularis und Fütterung sowie Haltung der Schweine Beziehungen bestehen sollen. Generell kam es im Rahmen dieser Arbeit nun darauf an, Ulcera oder andere Veränderungen in der Pars proventricularis zu finden und diese den entsprechenden Fütterungs- und Haltungsbedingungen gegenüberzustellen.

Da sich die Untersuchungsgruppe S aus Schweinen zusammensetzt, die aus Bayern, anderen Bundesländern oder dem Ausland kamen, war es unmöglich, Fütterungs- und Haltungsbedingungen zu erforschen. Die Untersuchung beschränkte sich somit auf die Notierung von Alter und Geschlecht der Tiere, Mageninhalt und Veränderungen in der Pars proventricularis.

Sofort nach dem Ausschlachten der Tiere wurden die Mägen vom Darmkonvolut getrennt und geöffnet. Der Schnitt begann am Mageneingang und wurde über das Diverticulum ventriculi entlang der großen Curvatur zum Pylorus hingeführt. Anschließend wurde der Magen wie ein Buch aufgeklappt. Die Pars proventricularis wurde durch diese Schnittführung lediglich an ihrem stumpfen Pol geteilt. Als erster Schritt der Magenuntersuchung wurde der Magensaft-pH am Übergang kutane - echte Schleimhaut durch Auflegen von Indikatorpapier grob gemessen. Das pH-Papier hatte einen Meßbereich von 0,5 - 7,0 mit 13 verschiedenen Farbbereichen (Firma Nagel & Co, Düren). Anschließend wurde die Menge, die Struktur und die Konsistenz des Mageninhaltes nach rein subjektiven Gesichtspunkten beurteilt. Um ein möglichst einfaches Schema in die Beurteilung zu bringen, wurde der Füllungsgrad des Magens in 3 Gruppen geteilt: "nahezu voll" "1/2 voll" und "nahezu leer". Die Struktur der Partikel des Mageninhalts wurde eingestuft in "grob", "mittelgrob", "fein/mehlig"

und "wäßrig/schleimig". Grenzwerte wurden dem Strukturgrad zugesprochen, der mengenmäßig am stärksten vertreten war. Das gleiche galt für die Beurteilung der Konsistenz des Inhaltes, die aufgeschlüsselt wurde in "trocken-krümelig", "trocken-klumpig", "dickbreiig" und "dünnbreiig". Nach der Beurteilung des Mageninhalts wurde dieser entfernt und der offene Magen kurz abgespült, so daß keine Futterteile die Pars proventricularis mehr bedeckten. Die kutane Schleimhaut wurde dann auf fühlbare Rauhigkeiten untersucht, die gradmäßig eingestuft wurden in "leicht", "mittelgradig" und "stark". Das Augenmerk wurde weiterhin auf Epithelerosionen, Ulcera und Ulcusnarben gerichtet. Bestanden keine Veränderungen in der Pars proventricularis, d.h., daß diese weich, weiß, glatt, ohne Auflagerungen und Verletzungen war, so wurde dies mit dem Vermerk "o.b.B." (= ohne besonderen Befund) eingetragen.

Die Mägen der anderen Untersuchungsgruppen (außer Gruppe P) wurden auf die gleiche Weise untersucht wie diejenigen der Gruppe S. Lediglich das Öffnen dieser Mägen erfolgte auf eine andere Weise, indem das Diverticulum ventriculi durch einen Schnitt eröffnet, der Mageninhalt ausgestreift und dann der Magen gewendet wurde, so daß die Schleimhaut nach außen zu liegen kam. Diese Methode wurde deshalb verwendet, um die Mägen für die Wurstverarbeitung (als Preßsackhüllen) zu erhalten.

Bei den Untersuchungsgruppen MG, GG, SW, SA und EP wurden zusätzlich zur Untersuchung von Magenwand und Mageninhalt Erkundigungen über die Haltung und die Zusammensetzung des verwendeten Futters eingezogen. Außerdem konnte durch Siebanalysen eine ziemlich genaue Struktur des Futters ermittelt werden. Die DIN genormten Siebe hatten folgende Maschenweite: 5,0 mm; 1,5 mm; 0,75 mm; 0,50 mm und 0,1 mm.

Bei der Untersuchungsgruppe P wurden lediglich die Veränderungen in der Magenwand erfaßt und protokolliert.

Um einen Überblick zu bekommen, ob es allein durch eine makroskopische Untersuchung gelingt, alle Veränderungen der Pars proventricularis zu erfassen, wurden die ersten 400 Mägen der Gruppe S zu einer histologischen Untersuchung herangezogen. Dabei wurde

die Pars proventricularis ausgeschnitten, auf eine feste Pappscheibe geheftet und in Formalin fixiert. Nach wenigstens 3 Tagen Fixierdauer wurden aus dem fixierten Stück Magenwand drei ca. 1,0 x 0,5 cm große Gewebsstückchen ausgeschnitten. Um objektive Vergleiche anstellen zu können, wurden diese Präparate immer aus der gleichen Lokalisation entnommen: das erste Stück am Übergang echte - kutane Schleimhaut, so daß beide Schleimhautarten in einem Stück vorhanden waren, das zweite aus der Mitte der Pars oesophagica und das dritte Stück aus dem Übergang Magen-Oesophagus, das einen charakteristischen Knick hat. Für die spätere mikroskopische Untersuchung sollten diese Merkmale eine wertvolle Hilfe sein. Die Gewebsstücke wurden in Paraffin eingebettet und alle Präparate mit Hämatoxilin-Eosin gefärbt. Als Spezialfärbungen wurden in einigen Fällen angewandt: Fettrot 7 B (Romeis, "Mikroskopische Technik"; 259, (1968): zur Fettdarstellung; Carmin-Best (Romeis, B., 273) nach Roßmannfixierung zur Glykogendarstellung; Kongorot zum Keratin und Keratohyalinnachweis (Romeis, B., 551) und die Eleidinfärbung zum Eleidinnachweis (Romeis, B., 551). Bei den weiteren Mägen der Gruppe S sowie bei den Mägen der anderen Gruppen wurden histologische Untersuchungen aus technischen Gründen nur sporadisch durchgeführt.

Ergebnisse

Die an Hand der eigenen Untersuchungen und Nachforschungen gewonnenen Ergebnisse werden nachfolgend gruppenweise, meist tabellarisch, wiedergegeben und jeweils zusammenfassend erläutert:

Erläuterungen zur Tabelle 1:

In Tabelle 1 sind alle Befunde an Mägen erfaßt, die am Schlachthof München makroskopisch untersucht worden sind. Da bei diesen Tieren über Fütterung nichts bekannt war, wurde die Struktur des Mageninhalts in den Vordergrund gestellt, um von hier eventuelle Beziehungen zu Veränderungen in der Pars proventricularis aufzustellen. 170 Mägen hatten einen "grob"-strukturierten, 431 einen "mittelgroben" Mageninhalt, bei 273 war die Struktur "fein" bis "mehlig" und bei 26 "wässrig/schleimig". Die Spalten "Konsistenz", "Füllung" und "pH am Übergang echte-kutane Schleimhaut" wurden in dieser Tabelle aufgenommen, um den Mageninhalt besser zu erfassen und eventuelle Abhängigkeiten zwischen Struktur des Inhalts und den Veränderungen in der Pars proventricularis aufzuzeigen. Der Abschnitt "Mägen o.b.B." (= ohne besonderen Befund) gibt an, wieviele Mägen als "einwandfrei" oder ohne Veränderungen erachtet wurden.

Aus der tabellarischen Zusammenstellung wird deutlich, daß mit zunehmender Feinheit der Struktur die Anzahl der "einwandfreien" Mägen geringer wurde. Während bei der Struktur "grob" noch 74,7% der Mägen o.b.B. waren, hatten die Strukturen "fein/mehlig" und "wässrig/schleimig" nur noch 40,1 % bzw. 3,81 % einwandfreie Mägen zugeordnet. Mit zunehmender Feinheit der Struktur des Mageninhaltes stieg somit die Zahl der Mägen mit Abweichungen von der Norm deutlich an. Die Veränderungen bestanden hauptsächlich in einer fühlbaren Epithelrauhigkeit infolge einer Dyskeratose, oberflächlichen Epithelerosionen und Ulcusnarben. Auf Einzelheiten der Befunde wird im Kapitel "histologische Untersuchung" näher eingegangen.

In der überwiegenden Zahl der Fälle wurde eine leichte Dyskeratose gefunden, "mittelgradige" und "starke" Fälle waren am

Tabelle 1

Struktur	Mageninhalt: Konsistenz: trok-ken-krümelig	trok-ken klumpig	dick-breiig	dünn-breiig	Füllung: nahezu voll	1/2	nahezu leer	pH am Übergang echte-kutane Schleimhaut: 1,0-3,0	3,1-4,0	4,1-5,0	5,1-7,0	Mägen ohne besonderen Befund	Veränderungen in der Pars proventricularis: Dyskeratose: leicht	mittelgradig	stark	Epithelerosionen bei Dyskeratose: einzeln	mehrere	Ulcera	Ulcusnarben
grob: 170	61	24	82	3	127	13	-	11	43	113	3	127	20	1	-	-	1	-	-
(18,5 %)	(35,9)	(14,1)	(48,2)	(1,75)	(92,3)	(7,7)	-	(6,5)	(25,5)	(66,2)	(1,8)	(74,4)	(11,8)	(0,6)	-	-	(0,6)	-	-
mittelgrob: 431	104	30	270	27	355	76	-	15	101	299	16	271	54	4	-	1	1	-	4
(48,1 %)	(24,2)	(7,0)	(62,5)	(6,3)	(82,3)	(17,7)	-	(3,58)	(23,5)	(69,1)	(3,9)	(62,9)	(12,5)	(0,93)	-	(0,33)	(0,33)	-	(0,93)
fein/mehlig: 273	59	24	122	68	158	111	4	14	39	188	32	111	86	8	2	4	3	-	6
(30,5 %)	(21,6)	(8,8)	(44,7)	(24,9)	(58,4)	(40,1)	(1,5)	(5,1)	(14,3)	(68,9)	(11,7)	(40,1)	(31,5)	(2,9)	(0,73)	(1,5)	(1,1)	-	(2,2)
wässrig/schleimig: 26	-	-	-	26	-	5	21	1	-	2	23	1	18	4	-	1	-	-	5
(2,9 %)	-	-	-	(100)	-	(19,2)	(80,8)	(3,84)	-	(7,7)	(88,24)	(3,84)	(69,0)	(15,4)	-	(3,84)	-	-	(19,2)

Untersuchungsgruppe: S (Schlachthof München)

Schlachthofmaterial selten. Mit zunehmender Feinheit der Struktur des Mageninhalts nahm die Zahl der Mägen mit Dyskeratose zu. Die Zahl der Fälle mit oberflächlichen Epithelerosionen bei Dyskeratose ist, auf 900 untersuchte Mägen umgerechnet, mit 1,2 % sehr gering. Den höchsten prozentualen Anteil hatten auch hier wieder die Strukturen "fein/mehlig" und "wässrig/schleimig". Ulcera waren bei den 900 untersuchten Mägen dieser Gruppe nicht zu finden, dagegen aber Ulcusnarben, die bei den Inhaltsstrukturen "fein/mehlig" und "wässrig/schleimig" am häufigsten zu beobachten waren. Bei grober Struktur waren Ulcusnarben nicht zu finden.

Die vier verschiedenen Konsistenzgrade des Mageninhalts "trockenkrümelig", "trocken-klumpig", "dickbreiig" und "dünnbreiig" waren prozentual relativ gleichmäßig auf die ersten drei Strukturgrade verteilt. Auffallend, aber naheliegend ist es, daß die "dünnbreiige" Konsistenz zu 100% bei der wässrig/schleimigen Struktur auftrat. Diese Gruppe hatte wiederum die höchste Zahl an Veränderungen, die zuvor aufgezeigt wurden.

Bei dem Abschnitt "Füllung des Magens" fällt auf, daß ein hoher Prozentsatz der Mägen bei der Schlachtung "nahezu voll" angetroffen wurde. Die Mägen der Strukturgruppe "grob" und "mittelgrob" waren meistens "nahezu voll" oder "1/2 voll". Bei "wässrig/schleimiger" Struktur und "dünnbreiiger" Konsistenz waren die Mägen zu 80,8 % "nahezu leer" und nie "nahezu voll."

Der im Durchschnitt am häufigsten gefundene "pH-Wert" am Übergang kutane-echte Schleimhaut lag im Bereich 4,1 - 5,0. Dieser pH- Bereich war bei den Strukturgruppen "grob", "mittelgrob" und "fein/mehlig" im Schnitt mit nahezu 70 % vertreten; bei der Gruppe "wässrig/schleimig" dagegen nur zu 7,7 %. In dieser Gruppe trat der pH-Bereich 5,1 - 7,0 mit 88,24 % deutlich am häufigsten auf. Bei der Gruppe "fein/mehlig" lag der Anteil Mägen mit einem schwach sauren pH mit 11,7 % auch ziemlich hoch.

Zusammenfassend kann zu der makroskopischen Untersuchung der 900 Mägen der Untersuchungsgruppe S gesagt werden, daß an Veränderungen insgesamt auftraten:

leichte Dyskeratose:	178 (19,8 %)
mittelgradige Dyskeratose:	17 (1,89 %)
starke Dyskeratose:	2 (0,22 %)
Oberfl. Epithelerosionen insgesamt:	11 (1,21 %)
Ulcera	- (0 %)
Ulcusnarben	15 (1,68 %)

Der größte Anteil der Veränderungen in der Pars proventricularis entfiel auf Fälle mit einem Mageninhalt von fein/mehliger bzw. wässrig/schleimiger Struktur, dünnbreiiger Konsistenz und schwach saurem pH.

Die Untersuchungsgruppen MG, GG_I und GG_{II}, SW, SA und EP wurden alle in der Tabelle 2 erfaßt. Da es sich um Tiere bekannter Herkunft handelte, konnten Fragen über Haltung und Fütterung der Tiere sowie über die Futterzusammensetzung genau geklärt werden.

Erläuterungen zur Tabelle 2:

Bei der Untersuchungsgruppe MG handelte es sich, wie bereits erwähnt, um Mastschweine, die in Gruppen gehalten wurden. Eine Mastgruppe bestand aus zwei gleichmäßig entwickelten weiblichen Tieren, die mindestens eine durchschnittliche Tagesgewichtszunahme von 200 g bringen mußten, um nicht frühzeitig aus der "Mastprüfung" entfernt zu werden. Die Boxen der Schweine hatten eine Mistfläche von 80 x 110 cm und eine Liegefläche von 180 x 110 cm. Einstreu wurde kaum verwendet. Die Stalltemperatur bewegte sich stets zwischen 16 - 20°C, die relative Luftfeuchtigkeit zwischen 60 - 70 %. Als Futter wurde Trockenfutter verwendet, das die Schweine ad libitum aus Futterautomaten entnehmen konnten. Die Wasseraufnahme erfolgte aus Selbsttränken. Die Zusammensetzung des Futters sah folgendermaßen aus:

82 % Gerste
18 % Eiweißfutter
- 45 % vitaminisiertes Fischmehl (mit Vit. A, D_3, B_2, B_6, E)
- 45 % getoastetes Sojaschrot
- 10 % Mineralstoffmischung, die sich zusammensetzt aus:
  45 % phosphorsaurem Kalk; 20 % Viehsalz; 1,5 % Spurenelementen; 32,4 % kohlensaurem Kalk; 1,0 % $ZnCO_3$.

Tabelle 2

Betrieb	Mageninnalt: Struktur	Konsistenz	Füllung	pH am Übergang kutane-sonte Schleimhaut: 1,0 - 3,0	3,1 - 4,0	4,1 - 5,0	5,1 - 7,0	Veränderungen in der Pars proventricularis: Verfärbungen: grau	grünlich	gelblich	starke Faltenbildung	Dyskeratose: leicht	mittelgradig	stark	Epithelerosionen bei Dyskeratose: einzeln	mehr	Ulcera	Ulcusnarben	Reepitheliesierung der kutanen Schleimhaut mit: echter Scnlh.	kutaner Scnlh.	Veränderungen in der Pars intestinalis: Zusammen mit Veränderungen in d. kutanen Schleimhaut: Blutungen Läsionen	Narben	allein: Blutungen Läsionen	Narben	Mägen ohne besonderen Befund
Mastprüfung Grub (MG) Tiere: 318	fein/ mehlig	dünnbreiig bis flüssig	1/4 bis nahezu leer	17	47	173	79	9	2	291	2	147	105	40	26	50	19	36	10	4	21	5	4	-	16
				6,0 %	14,7%	54,4%	24,9%	2,8%	0,6%	91,7%	0,6%	46,2%	33,0%	12,6%	8,1%	15,7%	6,0%	11,3%	3,1%	1,3%	6,6%	1,6%	1,3%		5,1%
Gutsbetrieb Grub: GG_I 79	"	"	"	6	22	37	14	1	-	54	-	36	16	2	7	6	1	8	2	-	3	-	1	-	18
				7,6%	27,8%	46,9%	17,7%	1,26%		68,5%		45,5%	20,03%	2,5%	8,8%	7,6%	1,26%	10,2%	2,53%		3,8%		1,26%		22,8%
GG_{II} 48	"	"	"	1	9	38	-	-	-	9	1	5	3	1	-	-	1	1	-	2	-	-	-	-	32
				2,08%	18,7%	79,3%				18,8%	2,08%	12,0%	6,25%	2,08%			2,08%	2,08%		4,2%					66,8%
Staatsgut Wildschwaig (SW) Tiere: 42	"	"	"	-	-	32	10	3	-	20	3	18	2	-	-	-	-	-	-	-	2	-	1	1	16
						76,2%	23,8%	7,15%		47,5%	7,15%	42,8%	4,8%								4,8%		2,4%	2,4%	38,1%
Staatsgut Achselschwang (SA) Tiere: 24	"	"	"	-	3	20	1	1	-	17	7	15	5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0%
					12,5%	83,2%	4,15%	4,15%		70,1%	29,1%	62,2%	20,9%												
Ernährungsphysiologie (EP) Tiere: 83	fein	dünnbreiig	1/4 bis 1/?	nur Stichproben						3	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	79
					ca 4,1					3,6%	1,2%														(95%)

Untersuchungsergebnisse der Gruppen MG; GG_I und GG_{II}; SW; SA; EP

Eine Siebanalyse dieses Futters erbrachte folgendes Ergebnis:

	Maschenweite	%	
Partikel	> 5,00 mm	0	3,3 % mittelgrob
"	> 1,50 mm	3,3	
"	> 0,75 mm	41,7	84,1 % fein
"	> 0,50 mm	19,7	
"	> 0,10 mm	22,7	
"	kleiner	12,6	mehlig

Das heißt, daß die größten Partikel (mittelgrob) mit 1,5 mm Durchmesser einen Anteil von nur 3,3 Prozent in diesem Trockenfutter ausmachten. Der Prozentsatz der Partikel zwischen 0,75 mm und 0,10 mm betrug 84,1 %. Der Anteil, der kleiner war als 0,10 mm, war mit 12,6 % sehr hoch und hatte ausgesprochen mehligen Charakter. Insgesamt konnte die Struktur dieses Futters als fein bis mehlig bezeichnet werden. 24 Stunden vor der Schlachtung hatten die Tiere keine Möglichkeit mehr, Futter aufzunehmen. Dies gilt auch für die Schweine der anderen Untersuchungsgruppen, die in der Tabelle 2 aufgeführt sind.

In der Untersuchungsgruppe MG traten vier verschiedene pH-Bereiche am Übergang kutane-echte Schleimhaut auf. Jedoch war der Anteil Mägen mit dem pH-Bereich 4,1 - 5,0 mit 54,4 % am höchsten.

Wie aus Tabelle 2 hervorgeht, ist die Zahl der Veränderungen in der Pars proventricularis bei der Gruppe MG gegenüber denen der Untersuchungsgruppe S erheblich vermehrt. So waren in dieser Gruppe nur 16 Mägen von 318 "einwandfrei", also o.b.B. Am auffallendsten bei den Veränderungen in der Pars proventricularis war der hohe Anteil an verschiedengradigen Dyskeratosen, die bei insgesamt 91,8 % der Mägen der Untersuchungsgruppe MG auftraten.

An dieser Stelle sollen kurz die makroskopisch sichtbaren Veränderungen stellvertretend für die Befunde bei allen Gruppen am Beispiel der Gruppe MG beschrieben werden. Dabei ist es zweckmäßig, von der weißen, nahezu glatten kutanen Schleimhaut der Pars proventricularis des normalen Magens auszugehen (Abb. 1). Bei leichter makroskopisch erfaßbarer Dyskeratose war die Schleimhaut nicht mehr glatt, sondern leicht gefaltet und leicht

rauh. Die Falten verliefen nahezu sternförmig auf das Ostium cardiacum zu. Innerhalb der Falten bildeten sich wiederum kleine abgesetzte Felder, die bei zunehmender Dyskeratose an Höhe zunahmen und deutlich durch Wall und Graben voneinander abgesetzt waren. Die Oberfläche dieser kleinen Felder, die bei starker Dyskeratose kleine Zapfen von 3 - 5 mm Höhe bildeten (Abb. 2), war deutlich derb-rauh und machte einen hornigen Eindruck. Bei leichter Dyskeratose war diese Rauhigkeit nur schwach zu fühlen. Hinzu kam, daß die kutane Schleimhaut bei dyskeratotischen Veränderungen nicht mehr weiß war, sondern sich meist schmutzig-gelb oder schmutzig-grün verfärbte.

Um die Ursache der so häufig auftretenden Gelbfärbung herauszufinden, wurde mit einigen gelb gefärbten Schleimhäuten die "Äther-Alkohol-Probe" zur Unterscheidung zwischen Carotinoiden und Gallenfarbstoffen gemacht. Hierbei erwiesen sich die gelben Farbstoffe als Gallenfarbstoffe. Eine Graufärbung trat häufig nur abschnittsweise in der kutanen Schleimhaut auf, meist in Verbindung mit starker Schleimhautfaltung, wobei die Oberfläche weich und leicht schwammig war. Eine derartige starke Faltenbildung ohne Rauhigkeit war in der Untersuchungsgruppe MG z.B. nur mit 0,6 % der Fälle vertreten.

In Verbindung mit dyskeratotischen Veränderungen, insbesondere bei "starker Dyskeratose", traten Epithelerosionen auf; in der Untersuchungsgruppe MG z.B. bei insgesamt 76 Mägen (23,8 %). Sie entstanden durch "Herausbrechen" dyskeratotisch veränderter Schleimhautfelder oder Zapfen. Dieser Vorgang begann meist an beiden Längsrändern der Pars proventricularis direkt am Übergang zur echten Schleimhaut (Abb. 3). Brachen mehr und mehr Teile dieses rauhen Epithels heraus, so bildeten sich oft weidenblattartige epithelfreie Stellen, deren Grund leicht hyperämisch war.

Insgesamt wurden bei der Untersuchungsgruppe MG 19 Mägen (= 6 %) mit typischen Ulcera in der kutanen Schleimhaut gefunden, die vorwiegend an den Längsrändern der Pars proventricularis lokalisiert waren. In den Frühstadien hatten sie die Form der zuvor beschriebenen weidenblattartigen oberflächlichen Epithelerosionen.

Ihr Grund, der meist recht zerklüftet aussah, war von kleinen Blutkoagula, Gewebstrümmern und Futterresten bedeckt. In ausgeprägteren Fällen war der ulcerative Prozeß von den Rändern der Pars proventricularis zur Mitte hin fortgeschritten (Abb. 4 u. 5), so daß aus den beiden seitlichen Ulcera ein Ulcus mit gewisser U-Form entstand. Solche Bilder waren relativ häufig zu finden. Nur in zwei Fällen konnte beobachtet werden, daß die gesamte kutane Schleimhautfläche von einem Ulcus eingenommen wurde. Ein ausgesprochen akutes Geschwür mit starken Blutungen fand sich im eigenen Untersuchungsmaterial (Tabelle 2) nicht.

Häufiger als Geschwüre waren bei dieser Untersuchungsgruppe Ulcusnarben (11,3 %) mit einem meist sternförmigen Aussehen zu finden. Diese narbigen Einziehungen bewirkten oft eine Verengung mit einem Elastizitätsverlust des Mageneingangs. Neben den schon beschriebenen Veränderungen in der Pars proventricularis waren bei einigen Mägen Reepithelisierungsvorgänge zu finden. Dabei fiel auf, daß Defekte innerhalb der kutanen Schleimhaut mit kutaner Schleimhaut und Defekte am Rande der Pars proventricularis mit echter Schleimhaut reepithelisiert waren. Manchmal hatte sich die echte Schleimhaut so weit in das Gebiet der Pars proventricularis vorgeschoben, daß nur noch ein ca. 1 cm breiter Saum kutaner Schleimhaut um das Ostium cardiacum vorhanden war.

Neben den Veränderungen in der Pars proventricularis wurden auch diejenigen der Pars intestinalis erfaßt. Sie bestanden im wesentlichen aus lokalen Schleimhautblutungen, kleineren Läsionen und Narben. Bei 26 Mägen (8,2 %) traten diese Befunde gleichzeitig mit den beschriebenen Veränderungen in der Pars proventricularis auf. Lediglich bei vier Mägen waren Blutungen und Läsionen allein in der Drüsenschleimhaut lokalisiert.

Bei der Untersuchungsgruppe GG, die aus zwei Untergruppen bestand, herrschten gleiche Haltungs- aber verschiedene Futterbedingungen. In ca. 2 x 4 m großen Boxen wurden durchschnittlich 10 - 12 Mastschweine gehalten. Der Boden teilte sich auf in 6 m^2 Liegefläche und 2 m^2 Spaltenboden, weshalb keine Ein-

streu verwendet wurde. Die Fütterung erfolgte viermal am Tag, wobei die Tiere das Trockenfutter vom Boden aufnehmen mußten. Als "Wasserquelle" standen Nippeltränken zur Verfügung. Die Untersuchungsgruppe GG_I bekam das Schweinemastalleinfutter I (Mischfutter der Firma Petersen-Regensburg) in Pelletform. Dieses Futter setzt sich aus folgenden Komponenten zusammen:

25 % Gerstenschrot	4 % Melasse
25 % Weizenschrot	3 % Luzerne-Grasgrünmehl
11 % Weizenkleie	3 % Fleischknochenmehl
10 % Maiskleberfutter	2 % Fischmehl
8 % Sojaschrotextrakt	3 % Fett
5 % getrocknete Malzkeime	1 % Vitamine und Spurenelemente

Bei der Untersuchungsgruppe GG_{II} wurde eine betriebseigene Mischung gefüttert, die sich zusammensetzt aus:

45 % Weizenschrot
16 % Gerstenschrot
18 % Eiweißkonzentrat
20 % melassierte gemahlene Trockenschnitzel
1 % Mineralstoffgemisch.

Die Siebanalyse dieses Trockenfutters ergab folgendes Ergebnis:

	Maschenweite:	%	
Partikel	> 5,00 mm	1,0	12,7 % mittelgrob
"	> 1,50 mm	11,7	
"	> 0,75 mm	27,3	76 % fein
"	> 0,50 mm	17,0	
"	> 0,10 mm	31,7	
"	kleiner	11,3	mehlig

Auch in diesem Futter war der Anteil "fein" strukturierter Partikel am höchsten. Mittelgrobe Futterteilchen und mehlige traten mit 12,7 % bzw. 11,3 % nahezu gleich häufig auf, wobei ein leichtes Übergewicht bei den mittelgroben lag. Der Mageninhalt bei den Tieren entsprach dem der Gruppe MG.

Über Veränderungen in den Mägen dieser zweiten Gruppe gibt wiederum die Tabelle 2 Aufschluß. Dabei ist es zweckmäßig, die beiden Untergruppen I und II zu vergleichen. Der "pH am Übergang kutane-echte Schleimhaut" war bei der Gruppe GG_I auf alle 4 Meßbereiche mit unterschiedlich hohem Anteil verteilt. Die extremen pH-Bereiche 1,0 - 3,0 und 5,1 - 7,0 traten bei 7,6 % bzw. 17,7 % der Mägen auf. In der Gruppe GG_{II} fand sich die Hauptzahl der Mägen (79,3 %) im pH-Bereich 4,1 - 5,0. Ein nahezu alkalischer pH (Bereich 5,1 - 7,0) war in dieser Gruppe nicht zu finden. Veränderungen in der kutanen Schleimhaut waren bei Untersuchungsgruppe GG_I mit 78,2 % wesentlich häufiger als bei Gruppe GG_{II} mit 33,2 %. In der Morphe unterschieden sie sich nicht von den in der Gruppe MG beschriebenen. Während die Mägen der Gruppe GG_I zu insgesamt 68 % dyskeratotische Prozesse aufwiesen, waren diese bei Gruppe GG_{II} nur in 20,3 % der Fälle vertreten und obendrein nicht so stark ausgeprägt. Ein ähnliches Verhältnis zeigte sich auch bei den Verfärbungen der kutanen Schleimhaut. Durch die Äther-Alkohol-Probe konnten - wie bei Gruppe MG - in gelb verfärbten Mägen beider Gruppen Gallenfarbstoffe nachgewiesen werden. Eine starke Faltenbildung ohne Rauhigkeit wurde lediglich bei einem Magen der Gruppe GG_{II} gefunden.

Die Häufigkeit des Vorkommens oberflächlicher Epithelläsionen lag bei den Schweinen mit Pelletfütterung (Gruppe GG_I) bei insgesamt 16,4 %, während bei den Tieren, die mit einer Eigenmischung gefüttert wurden, keine Erosionen auftraten. Typische Ulcera konnten in jeder Gruppe nur je einmal gefunden werden. Dagegen traten Ulcusnarben bei den Tieren der Gruppe GG_I häufiger (10,2 %) als bei GG_{II} (2,08 %) auf. Reepithelisierungserscheinungen waren mit 2,5 % bzw. 4,2 % in beiden Gruppen relativ selten. Veränderungen in der Pars intestinalis wurden nur bei Mägen der Gruppe GG_I, und zwar in vier Fällen gefunden. Sie bestanden in Blutungen und Läsionen. In der Gruppe GG_{II} traten keinerlei makroskopische Veränderungen in der Drüsenschleimhaut auf.

Die Mastschweine der Untersuchungsgruppe SW, die auch in Tabelle 2 zu finden ist, wurden zu 10 - 12 Stück in 180 x 320 cm großen Boxen gehalten. Als Einstreu wurde Stroh verwendet. Die Tiere

bekamen zweimal täglich ein angefeuchtetes krümeliges Futter. Wasser konnten die Schweine aus automatischen Tränkeanlagen entnehmen. Die Zusammensetzung des Futters bestand aus folgenden Komponenten:

75 % geschrotete Gerste
11 % Fischmehl
11 % getoastetes Sojaschrot
3 % Mineralstoffgemisch (mit 18 % phosphorsaurem Futterkalk)

Zur genaueren Strukturermittlung dieses Kraftfutters wurde die Siebanalyse durchgeführt, die folgende Werte erbrachte:

	Maschenweite	%		
Partikel	> 5,00 mm	2,7		
"	> 1,50 mm	7,3	mittelgrob	10,0 %
"	> 0,75 mm	34,3		
"	> 0,50 mm	11,7	fein	76 %
"	> 0,10 mm	30,3		
"	kleiner	14,0	mehlig	14 %

Dabei hatte der Anteil feiner Partikel mit 76 % den höchsten Anteil vor dem "mehlig" strukturierten mit 14 %. Die "mittelgroben" Teilchen waren mit 10 % vertreten, wobei zu beachten ist, daß davon 2,7 % einen größeren Durchmesser als 5 mm hatten.

Der "pH am Übergang kutane-echte Schleimhaut" war bei allen Mägen dieser Untersuchungsgruppe nur schwach sauer. Die Veränderungen in der kutanen Schleimhaut bestanden im wesentlichen aus leichter Dyskeratose (42,8 %), die durchweg mit einer schmutzigen Gelbfärbung verbunden war. Eine starke Faltenbildung der kutanen Schleimhaut war bei drei Mägen (7,15 %) zu finden. Epithelerosionen, Ulcera und Ulcusnarben traten in dieser Untersuchungsgruppe nicht auf. Zusammen mit dyskeratotischen Veränderungen in der kutanen Schleimhaut waren in der Drüsenschleimhaut nur bei zwei Mägen Blutungen und Erosionen zu finden.

Die Mastschweine der Untersuchungsgruppe SA, die die zahlenmäßig schwächste Gruppe ist, wurden zu 6 - 8 Stück in 4 x 5 m großen Boxen gehalten. Die Tiere wurden zweimal täglich mit Trockenfutter

gefüttert, was vom blanken Steinboden aufgenommen werden mußte. Zur Wasseraufnahme standen automatische Selbsttränken zur Verfügung.

Das Trockenfutter setzte sich aus folgenden Komponenten zusammen:

30 % Weizen
30 % Hafer-Gerste-Gemisch
18 % Mais
5 % Tapioka
5 % Maiserin
5 % Sojaschrot
2 % Mineralstoffe
5 % Eiweißkonzentrat

Die Siebanalyse erbrachte folgende Werte:

	Maschenweite	%	
Partikel	> 5,00 mm	0	10 % mittelgrob
"	> 1,50 mm	10,0	
"	> 0,75 mm	39,3	80 % fein
"	> 0,50 mm	15,7	
"	> 0,10 mm	25,0	
"	kleiner	10,0	10 % mehlig

Hier handelt es sich um ein sehr feines Futter (80 %), das einen mehligen Anteil von 10 % hatte. Die mittelgroben Partikel (10 %) waren durchweg kleiner als 5 mm. Der "pH am Übergang kutane-echte Schleimhaut" bewegte sich bei den meisten Mägen (83,2 %) dieser Untersuchungsgruppe im Bereich 4,1 - 5,0. Mägen mit stark saurem pH kamen nicht vor und solche mit nahezu alkalischem pH nur einmal. Insgesamt gesehen war kein Magen "o.b.B.". Alle hatten Veränderungen in der kutanen Schleimhaut. Sie bestanden im wesentlichen aus leichter (62,2 %) und mittelgradiger (20,9 %) Dyskeratose. Auch hier waren die dyskeratotischen Erscheinungen von Gelbfärbungen begleitet (70,1 %). Mit starker Faltenbildung wurden sieben Mägen (29,1 %) gefunden, unter denen nur einer eine partielle Graufärbung aufwies. Eine starke Dyskeratose, Epithelerosionen, Ulcera, Ulcusnarben, Reepithelisierungen sowie Veränderungen in der Drüsenschleimhaut waren bei dieser Untersuchungs-

gruppe nicht zu finden.

Die 83 Mastschweine der Untersuchungsgruppe EP wurden in Dreier-Gruppen in 1,20 x 1,10 m großen Boxen aufgezogen. Vier Wochen vor dem Schlachten wurden die Boxen auf 2,15 x 1,10 m vergrößert und nur zwei Tiere darin belassen. Wasser konnten die Tiere aus Nippeltränken ad libitum aufnehmen. Die Schweine wurden zweimal pro Tag mit Trockenfutter gefüttert, das vorher kurz in lauwarmem Wasser angerührt wurde. Die Menge richtete sich nach Aufnahme und Verwertung (= modifizierte ad libitum Fütterung). Das letzte Futter wurde 12 Stunden vor der Schlachtung verabreicht. Das Mastfutter (II), das ab 55 kg Lebendgewicht gefüttert wurde, bestand aus folgenden Komponenten:

30 % Mais geschrotet

20 % Weizen

20 % Gerste

20 % Hafer

10 % Vormischung (bestehend aus Fischmehl, Tierkörpermehl, Blutmehl, $CaHPO_4$, NaCl, $FeSO_4$, $MgSO_4$, $ZnSO_4$, $CuSO_4$, Vit. A, D_3, E, Nicotinsäure, Panthotensäure, Riboflavin, B_{12}, Colinchlorid; Trägersubstanz ist eine Sojabasale.

Die Siebanalyse erbrachte folgendes Ergebnis:

	Maschenweite	%	
Partikel	> 5,00 mm	1	
"	> 1,50 mm	13	14 % mittelgrob
"	> 0,75 mm	37	
"	> 0,50 mm	20	82 % fein
"	> 0,10 mm	25	
"	kleiner	4	4 % mehlig

Auch hier liegt der Anteil feingeschroteter Partikel mit 82 % am höchsten. Jedoch ist der Prozentsatz mittelgrober Teilchen mit 14 % von allen Gruppen am höchsten und mehlig strukturierter Partikel mit 4 % am niedrigsten. Bei der Untersuchung der Mägen, die im Durchschnitt 1/4 bis 1/2 mit dünnbreiigem Inhalt gefüllt waren, betrug der durchschnittliche pH-Wert am Übergang kutane-echte

Schleimhaut 4,0.

Die Veränderungen in der Magenschleimhaut dieser Untersuchungsgruppe waren minimal. Lediglich bei drei Mägen war eine geringe Gelbfärbung der kutanen Schleimhaut ohne nachweisbare Dyskeratose festzustellen, ein Magen wies eine verstärkte Faltenbildung in der Pars proventricularis auf. Oberflächliche Epithelläsionen oder Ulcera waren nicht zu finden. Zusammenfassend läßt sich zu den Ergebnissen der Untersuchungsgruppen der Tabelle 2 sagen, daß die häufigsten und stärksten Veränderungen wie starke Dyskeratose, Epithelerosionen und Ulcera nur bei den Untersuchungsgruppen MG und GG_I gefunden wurden.

Erläuterungen zur Tabelle 3:

Tabelle 3 gibt Aufschluß über die Häufigkeit von Ulcera bei gestorbenen Schweinen, die dem Institut zur Feststellung der Todes- bzw. Erkrankungsursache übersandt wurden (Gruppe P). In einem Zeitraum von 5 Monaten kamen 117 Ferkel und 61 ältere Tiere zur Sektion. Ulcera als Hauptbefund, d.h. daß die Tiere infolge von Magengeschwüren verblutet sind, wurden bei einem Ferkel (0,85 %) und bei 11 älteren Tieren (18,03 %) festgestellt. Die Geschwüre waren markstück- bis handtellergroß und füllten zum Teil die ganze Pars proventricularis aus (Abb. 6). Bei zwei Ulcera war sogar die echte Schleimhaut unterminiert. Der Geschwürsgrund war meist mit schwärzlich-schleimigen Massen bedeckt. Die meisten Mägen mit Ulcera enthielten angedaute Blutkoagula und eine bräunlich-schwarze Flüssigkeit mit Bierhefegeruch. In einem Fall befanden sich über 1 Liter angedautes Blut im Magen. Der Darminhalt war sehr oft teerartig schwarz verfärbt. Infolge längerer Blutungen in den Magen erwiesen sich die Tierkörper häufig stark anämisch.

Ulcera als Nebenbefunde, d.h. nicht als eigentliche Todesursache, wurden bei drei Ferkeln (2,55 %) und bei fünf älteren Schweinen (8,2 %) gefunden. In diesen Fällen waren die Ulcera flächenmäßig auf kleinere Gebiete der kutanen Schleimhaut beschränkt und hatten keine oder nur geringgradige Blutungen aufzuweisen. Lediglich in

Tabelle 3

Untersuchte Tiere	Ulcera als Todesursache	Ulcera als Nebenbefund	vernarbte Ulcera	gleichzeitig Ulcera in der Pars intestinalis	Ulcera in der Pars proventricularis insges.
Ferkel: 117 (3 - 8 Wochen alt)	1 (0,85 %)	3 (2,55 %)	-	1 (0,85%)	4 (3,4%)
ältere Schweine: 61 (3 - 7 Monate alt)	11 (18,03%)	5 (8,2 %)	1 (1,64 %)	1 (1,64%)	16 (26,3%)

Häufigkeit von Magenulcera bei Schweinen, die im Zeitraum von 5 Monaten (16.9.1971 - 16.2.1972) dem Institut zur Feststellung der Todes- bzw. Erkrankungsursache übersandt wurden.

einem Magen war ein abgeheiltes, vernarbtes Geschwür zu finden. Gleichzeitig neben Ulcera in der Pars proventricularis traten nur bei zwei Mägen gleichartige Prozesse in der Drüsenschleimhaut auf.

Zieht man ein Resümeé, so wurden bei insgesamt 3,4 % der obduzierten Ferkel und bei 26,3 % der älteren Schweine Ulcera in der Pars proventricularis diagnostiziert. Beim Nachforschen über die Herkunft der Tiere fiel auf, daß allein 11 aus der Mastprüfungsanstalt Grub (Gruppe MG, Tabelle 2), 1 aus dem Gutsbetrieb Grub (Gruppe GG_I, Tabelle 2) und 1 aus dem Betrieb der Untersuchungsgruppe SA stammten. Zwei Schweine kamen aus einem Bestand, in dem eine Fütterung mit Pellets bevorzugt wurde. Von den Ferkeln kamen allein drei aus einem bäuerlichen Betrieb, in dem den Tieren feingemahlenes Trockenfutter ad libitum verabreicht wurde.

Erläuterungen zu Tabelle 4:

Die Tabelle 4 gibt Aufschluß über Mageninhalt und Schleimhautveränderungen bei 20 Wildschweinen (Gruppe W), deren Mägen sofort nach dem Erlegen untersucht wurden. Dabei fiel auf, daß der Mageninhalt bei den meisten Tieren aus Bruchmais und Rübenteilen bestand. Dies ist zweifellos auf eine gute Winterfütterung zurückzuführen. Daneben waren aber auch Mägen zu finden, deren Inhalt hauptsächlich aus Gras, Graswurzeln und Erde bestand. Sicherlich hatten diese Tiere die Winterfütterung nicht angenommen.

Die Struktur des Mageninhalts war durchweg mittelgrob bis grob, die Konsistenz trocken-krümelig. 15 Mägen waren nahezu ganz gefüllt, drei etwa zur Hälfte, zwei waren fast leer. Der pH am Übergang kutane-echte Schleimhaut war im Durchschnitt stärker sauer als bei den Mägen der Hausschweine. So lag der pH bei fünf Mägen im Bereich 1,0 - 3,0 (25 %), bei sieben Mägen im Bereich 3,0 - 4,0 (35 %) und bei acht Mägen zwischen 4,1 - 5,0 (40 %). Es traten keinerlei Veränderungen in der Pars proventricularis und in der Pars intestinalis auf. Die kutane Schleimhaut war bei allen Mägen weiß, zart und ohne Falten. Auffallend bei

Tabelle 4

Inhalt	Struktur: mittelgrob-grob	Konsistenz: trocken-krümelig	Füllung			pH am Übergang kutane-echte Schleimhaut			Veränderungen in der Pars proventricularis	Veränderungen in der Pars intestinalis
			nahezu voll	1/2	nahezu leer	1,0-3,0	3,1-4,0	4,1-5,0		
Im wesentlichen Bruchmais, Rübenteile, Gras und Graswurzeln, Erde	20	20	15	3	2	5	7	8	keine	keine

Untersuchungsergebnis von 20 Wildschweinmägen (Untersuchungsgruppe W)

diesen Mägen war jedoch, daß alle eine dünnere Magenwand hatten als die der untersuchten Hausschweine.

Ergebnisse der histologischen Untersuchung

a) Untersuchungsgruppe S:

Bei der Untersuchungsgruppe S wurden, wie bereits ausgeführt, die ersten 400 Mägen auch histologisch untersucht. Die Daten in den folgenden Tabellen sollen Aufschluß über die Beziehung zwischen dem Mageninhalt und den Veränderungen in der kutanen Schleimhaut, speziell in der Lamina epithelialis, geben.

Bevor auf die Ergebnisse in den Tabellen 5, 6, 7 eingegangen wird, werden kurz die in den Tabellen verwendeten Begriffe in den einzelnen Spalten erklärt:

Bei den "Mägen ohne besonderen histologischen Befund" (= o.b.h.B.), handelte es sich im wesentlichen um eine normale Lam. epithelialis, bei der die einzelnen Schichten mehr oder weniger deutlich zu erkennen waren. Während das Stratum basale und das Stratum spinosum sowie das Stratum corneum gut zu unterscheiden waren, konnte man das Stratum granulosum und das Stratum lucidum selten exakt als solches erkennen. An ihrer Stelle fand sich eine Schicht aus mehreren Lagen großer, heller Zellen, die nachfolgend als sogen. Q-Zellen (=Quellungszellen) bezeichnet werden und auf die später noch näher eingegangen wird. Über dieser Zellschicht lag das Stratum corneum, das aus einem vielschichtigen, leicht verhornenden Plattenepithel bestand. Seine obersten Zelllagen bildeten flache, meist kernlose Zellen, deren Zellmembranen oft nicht mehr zu erkennen waren. Diese Zellen lagen festgefügt zusammen und bildeten einen kompakten, glatten Epithelabschluß (Abb. 7).

Unter "Dyskeratose" wird in diesem Zusammenhang eine Verhornungsstörung im Stratum corneum verstanden, bei der hyper- und parakeratotische Prozesse zugleich auftraten. Das Epithel, besonders aber das Stratum corneum, erfuhr dabei eine starke Dickenzunahme.

Dabei hatte die Hyperkeratose mit Bildung von schmalen, kernlosen Zellen und Zellen mit pyknotischen Kernen in der Regel das Übergewicht. Bei den parakeratotischen Erscheinungen hatten die Zellen keinen Schrumpfungsprozeß mitgemacht. Ihre Zellkerne waren vorhanden und die Zellmembranen waren mehr oder weniger deutlich sichtbar. Die sogen. Q-Zellen traten nicht nur in der normalen Schleimhaut unter dem Stratum corneum auf, sondern auch im Rahmen von Schleimhautveränderungen. Bestand das Stratum superficiale zum Teil oder auch ganz aus großen polygonalen, hellen Zellen (Q-Zellen), so lag ein oberflächlich lockerer Epithelabschluß vor. Der Zellkern der Q-Zellen war zentralständig, groß, rund bis oval und fehlte zur Oberfläche hin bei einem großen Teil der Zellen, so daß nur die dicke Zellmembran noch deutlich sichtbar war. Der helle Inhalt dieser Zellen war manchmal durch eine ganz feine, faserige Struktur angedeutet.

Die Abkürzung o.E.D. bedeutet "oberflächliche Epitheldefekte". Diese bestanden in einer zerklüfteten Epitheloberfläche infolge Ablösung umschriebener Zellgruppen oder Desquamation oberflächlicher Epithelschichten. Eine starke Desquamation stand meist mit dyskeratotischen Veränderungen in Verbindung (Abb. 8). Manchmal reichten die entstandenen Epitheldefekte bis zur Basalmembran. Oberflächliche Epitheldefekte in Verbindung mit dem Auftreten von Q-Zellen entstanden nicht durch Desquamation, sondern durch Platzen oder Zerfallen großer, kernloser Zellen. Hierdurch entstanden in den obersten Epithelschichten Hohlräume, die unterschiedlich groß waren.

Erläuterungen zu Tabelle 5:

Die Auswertung der in der Tabelle 5 zusammenfassend dargestellten Befunde führt zu folgenden Ergebnissen:

Vergleicht man die "Struktur" des Mageninhalts" mit den Befunden am Magen, so fällt auf, daß bei "grober" Struktur die meisten Mägen ohne besonderen histologischen Befund waren (58,5%). Bei den Strukturgruppen "mittelgrob" und "fein/mehlig" verringerte sich die Zahl der befundlosen Mägen auf 43,2 % bzw. 15,5 %. Bei "wässrig/schleimigem" Inhalt fanden sich sogar bei allen Mägen

Tabelle 5

Beziehung zwischen Struktur des Mageninhaltes und histologischen Veränderungen der Lamina epithelialis in der kutanen Schleimhaut bei den ersten 400 Mägen der Gruppe S.

Struktur des Mageninhaltes	Dyskeratose		Dyskeratose + Q-Zellen		Hauptsächlich Q-Zellen		Mägen ohne besonderen histologischen Befund
	mit o.E.D.	ohne o.E.D.	mit o.E.D.	ohne o.E.D.	mit o.E.D.	ohne o.E.D.	
grob: 75	2	1	7	2	3	16	44
(18,8 %)	2,7%	1,3%	9,3%	2,7%	4,0%	21,5%	58,5 %
mittelgrob: 209	34	9	24	5	16	31	90
(52,0 %)	16,3%	4,3%	11,5%	2,4%	7,7%	14,8%	43,2%
fein/mehlig: 103	42	11	11	5	3	15	16
(25,7 %)	40,8%	10,6%	10,6%	4,9%	2,9%	14,6%	15,5%
wässrig/schleimig: 13	9	-	3	-	1	-	-
(3,3 %)	69,3%		23,1%		7,6%		

o.E.D.: = oberflächliche Epitheldefektbildung

Veränderungen im Epithel, im wesentlichen in Form einer reinen Dyskeratose mit oberflächlichen Epitheldefekten (o.E.D.) (69,3 %). Auch bei fein/mehliger Struktur war die Zahl der Dyskeratosen mit oberflächlicher Epitheldefektbildung noch sehr hoch (40,8 %). Daneben waren aber auch Dyskeratosen zu finden, bei denen keine oberflächlichen Epitheldefekte auftraten (10,6 %). Je gröber der Mageninhalt wurde, desto weniger traten Dyskeratosen auf. Bei grober Magenstruktur waren es nur noch 2,7 % Dyskeratosen mit o.E.D. und 1,3 % ohne o.E.D.

Aus den Befunden ging, wie in Spalte 3 der Tabelle 5 vermerkt, hervor, daß auch Dyskeratose und Q-Zellbildung zugleich auftraten. Dabei waren die Q-Zellen am Übergang echte-kutane Schleimhaut am häufigsten zu finden. Sie nahmen oft das ganze Stratum superficiale ein und wurden erst zur Mitte der Pars proventricularis wieder weniger. In diese Gruppe gehören auch infolge Dyskeratose hypertrophierte Epithelien, deren Oberflächen glatt waren, aber viele Krypten enthielten. Am Grund dieser Krypten waren sehr häufig regelrechte Q-Zellen-Nester zu finden (Abb. 9). Bei wässrig-schleimiger Struktur traten diese Veränderungen in Verbindung mit oberflächlichen Epitheldefekten relativ am häufigsten auf (23,1 % der Fälle). Sie waren bei den gröberen Strukturgruppen mit durchschnittlich 10 % nahezu gleichmäßig verteilt. Hier konnte die Kombination Dyskeratose und Q-Zelle auch ohne oberflächliche Epitheldefekte gefunden werden.

In der Spalte 4 sind die Fälle zusammengefaßt, bei denen fast das ganze Stratum superficiale von Q-Zellen gebildet wurde (Abb. 10). Dieser Befund konnte mit und ohne oberflächliche Epitheldefektbildung bei allen Strukturgruppen, bei nicht allzu großen Schwankungen in der Häufigkeit, erhoben werden. An dieser Stelle sei eingefügt, daß Mägen mit einer starken Q-Zellausbildung im Stratum superficiale makroskopisch eine mehr oder weniger starke Fältelung der kutanen Schleimhaut aufwiesen.

Erläuterungen zu Tabelle 6

Die Daten in der Tabelle 6 sollen Aufschluß geben, ob zwischen der Konsistenz des Mageninhaltes und den beschriebenen histolo-

Tabelle 6

Beziehung zwischen Konsistenz des Mageninhalts und histologischen Veränderungen der Lamina epithelialis in der kutanen Schleimhaut bei den ersten 400 Mägen der Gruppe S.

Konsistenz des Mageninhaltes	Dyskeratose		Dyskeratose		hauptsächlich Q-Zellen		Mägen ohne besonderen histologischen Befund
	mit o.E.D.	ohne o.E.D.	mit o.E.D.	ohne o.E.D.	mit o.E.D.	ohne o.E.D.	
trocken-krümelig: 92 (23 %)	16 (17,4%)	3 (3,3%)	8 (8,7%)	3 (3,3%)	6 (6,5%)	12 (13%)	44 (47,8 %)
trocken-geklumpt: 40 (10,0 %)	7 (17,5%)	2 (5 %)	6 (15 %)	-	3 (7,5%)	5 (12,5%)	17 (42,5 %)
dickbreiig: 210 (52,4 %)	26 (12,4%)	12 (5,7%)	25 (11,9%)	7 (3,3%)	13 (6,2%)	42 (20%)	85 (40,05%)
dünnbreiig: 58 (14,6 %)	38 (65,3%)	4 (6,9%)	7 (12 %)	1 (1,7%)	2 (3,4%)	2 (3,4%)	4 (6,9 %)

gischen Veränderungen Beziehungen bestanden. Dabei stellte sich heraus, daß Mägen mit trocken-krümeligem Inhalt am häufigsten ohne besonderen histologischen Befund (47,8 %) waren. Bei dünnbreiigem Inhalt waren nur vier Mägen einwandfrei (= 6,9 %). Hier bestand die Mehrzahl der Veränderungen in Dyskeratose mit und ohne oberflächlichen Epitheldefekten (insgesamt 72,2 %). Die anderen Konsistenzgruppen hatten zwischen 12,4 % und 17,5 % eine Dyskeratose mit oberflächlichen Epitheldefekten. "Dyskeratose + Q-Zellen" sowie "hauptsächlich Q-Zellen" waren auf alle Konsistenzgruppen nahezu gleichmäßig verteilt.

Erläuterungen zu Tabelle 7

Auf die Frage, ob zwischen dem pH des Magensaftes und den histologischen Veränderungen in der Pars proventricularis Beziehungen bestanden, gibt die Tabelle 7 Auskunft. Die Mägen in den pH-Bereichen 1,0 - 3; 3,1 - 4,0 und 4,1 - 5,0 wiesen mit jeweils ca. 40 % der Fälle die wenigsten Veränderungen auf. Im schwach sauren pH-Bereich 5,1 - 7,0 waren dagegen nur zwei Mägen von 26 ohne besonderen histologischen Befund.

Die meisten Veränderungen in dieser Gruppe bestanden aus Dyskeratose mit oberflächlichen Epitheldefekten (73,0 %). Q-Zellen traten ziemlich gleichmäßig in allen pH-Bereichen auf.

b) Untersuchungsgruppe MG:

Insgesamt wurden aus dieser Gruppe 38 Mägen (11,9 %) histologisch untersucht. Davon wiesen 37 Mägen (= 97,4 %) eine mehr oder weniger starke Dyskeratose auf, die im wesentlichen aus Hyperkeratose bestand. In Verbindung mit dieser Dyskeratose wurden bei 30 Mägen (79 %) starke Desquamationserscheinungen festgestellt, aus denen wiederum stark defekte Epitheloberflächen resultierten. Bei vier Mägen (10,5 %) traten neben der Dyskeratose vermehrt Q-Zellen am Rand der kutanen Schleimhaut auf.

Die histologische Untersuchung von einzelnen Mägen der Untersuchungsgruppen GG, SW und SA brachten keine weiteren Erkenntnisse.

Tabelle 7

Beziehung zwischen pH-Wert des Magens und histologischen Veränderungen der Lamina epithelialis der kutanen Schleimhaut bei den ersten 400 Mägen der Gruppe S

pH am Übergang echte-kutane Schleimhaut	Dyskeratose mit o.E.D.	Dyskeratose ohne o.E.D.	Dyskeratose + Q-Zellen mit o.E.D.	Dyskeratose + Q-Zellen ohne o.E.D.	hauptsächlich Q-Zellen mit o.E.D.	hauptsächlich Q-Zellen ohne o.E.D.	Mägen ohne besonderen histologi-Befund
pH 1,0-3,0: 27 (6,8 %)	6 22,2%	3 11,1%	4 14,8%	-	-	4 14,8%	10 37,1 %
pH 3,1-4,0: 112 (28,0 %)	13 11,6%	3 2,7%	15 13,4%	5 4,5%	7 6,2%	21 18,8%	48 42,8 %
pH 4,1-5,0: 235 (58,8 %)	48 20,4%	14 6,0%	24 10,2%	6 2,5%	16 6,8%	37 15,9%	90 38,4%
pH 5,1-7,0: 26 (6,4 %)	19 73,0%	1 3,8%	3 11,5%	-	1 3,8%	-	2 7,7 %

o.E.D. = oberflächlicher Epitheldefekt

c) Untersuchungsgruppe W

Von den 20 Mägen der Untersuchungsgruppe W (Wildschweine) wurden 11 Mägen histologisch untersucht. Alle Mägen hatten im Bereich der Pars proventricularis ein kompaktes, schmales Epithel mit einer glatten Oberfläche. Bei vier Mägen konnten am Übergang kutane - echte Schleimhaut vermehrt Q-Zellen festgestellt werden. Oberflächliche Epitheldefektbildungen lagen jedoch nicht vor.

d) Untersuchungsgruppe P

Aus der Untersuchungsgruppe P wurden einige Mägen mit Ulcera histologisch untersucht, wobei sich folgendes Allgemeinbild ergab:

Bei einem relativ frischen Ulcus fehlte im Defektbereich die Schleimhaut und Teile der Submucosa. Die Tunica muscularis bildete dann den Geschwürsgrund, dem stellenweise ein Detritus aus polymorphkernigen Leukozyten und nekrotischen Epithelresten aufgelagert war. Zwischen den oberflächlichen Muskellagen und in den Resten der Submucosa lagen vorwiegend polymorphkernige, eosinophile Granulozyten neben anderen Entzündungszellen eingestreut. Mit zunehmender Chronizität bildete sich zwischen der Tunica muscularis ein kollagenfaserreiches Granulationsgewebe aus, das die Muskelfasern auseinanderdrängte und mit der Zeit durch Bindegewebe ersetzt wurde. In diesem Granulationsgewebe fanden sich in örtlich unterschiedlicher Intensität Entzündungszellen (Lymphozyten, Histiozyten, vorwiegend eosinophile Granulozyten) eingestreut.

Chronisch entzündliche Prozesse konnten sich bis in die Subserosa hinein erstrecken. In manchen Präparaten waren arrodierte größere Blutgefäße nachzuweisen, wobei die Öffnungen der Gefäße manchmal durch thrombotische Massen verschlossen waren. Häufiger fanden sich am Ulcusgrund thrombosierte kleinere Gefäße.

Um die einzelnen Schichten der Lam. ephithelialis und einen eventuellen Inhalt der hellen Q-Zellen näher zu bestimmen, wurden verschiedene Präparate Spezialfärbungen unterzogen. Die Fettfärbung

mit Fettrot 7 B an formolfixierten Gefrierschnitten erwies sich bei Q-Zellen als negativ. Ebenso konnte kein Glygogen in den Q-Zellen nachgewiesen werden.

Eine weitere Färbung formolfixierter Gefrierschnitte erfolgte mit Pikro-Nigrosin zur Eleidindarstellung. Dabei werden eleidinhaltige Zellen blauschwarz und die Hornsubstanz leuchtend gelb gefärbt. Bei dieser Färbung erwies sich die zwischen Stratum spinosum und Stratum corneum eingelagerte Q-Zellen-Schicht als deutlich eleidinhaltig. Reichten die Q-Zellen bis an die Oberfläche, so konnte nur eine schwache Dunkelfärbung des Zellinhaltes festgestellt werden.

Eine weitere Spezialfärbung formolfixierter Gefrierschnitte erfolgte mit Kongorot, welches keratinhaltige Zellen rot und keratohyalinhaltige Zellen und Zellkerne blau färbt. Hier trat bei allen Präparaten eine relative Rotfärbung des Stratum corneum ein, d.h. es erwies sich als keratinhaltig. Von den unter dem Stratum corneum liegenden Q-Zellen wurden nur die dicken Zellwände leicht rot gefärbt. Der Zellinhalt blieb hell und die Kerne färbten sich blau. Nur in einem Fall wurde eine schmale Zellschicht über dem Stratum spinosum blau gefärbt, was auf das Vorhandensein eines keratohyalinhaltigen Stratum granulosum schließen läßt, welches als solches in den übrigen Fällen nicht nachzuweisen war.

Abb. 1 Normale kutane Schleimhaut mit weißer, weicher Oberfläche. (L 393)

Abb. 2 Mittelgradige bis starke Dyskeratose mit deutlicher Rauhigkeit und schmutzig, gelb-grünlicher Verfärbung der Epitheloberfläche.(ML 377)

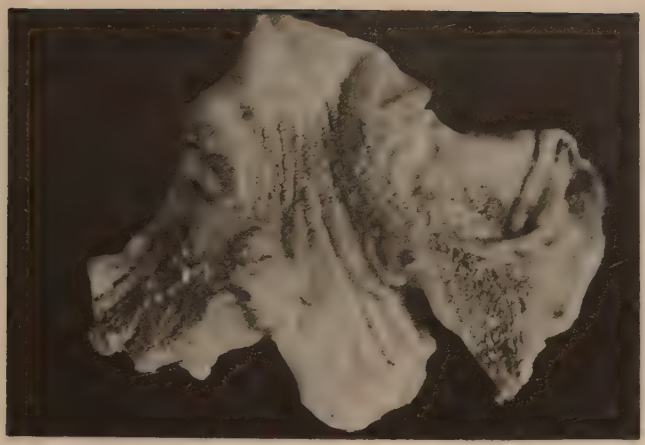


Abb. 3 Epithelfreie Stellen am Übergang kutane-echte Schleimhaut infolge Desquamation bei mittelgradiger Dyskeratose. (ML 393)

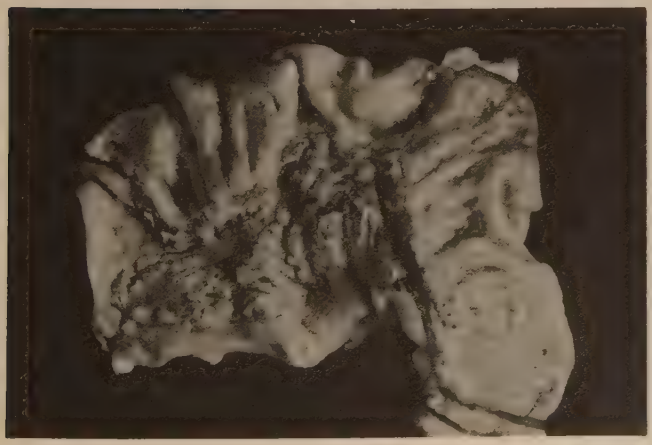


Abb. 4 Beginnende ulcerative Prozesse an epithelfreien Stellen. Dyskeratotisch veränderte Schleimhaut nur noch in Resten vorhanden. (ML 385)

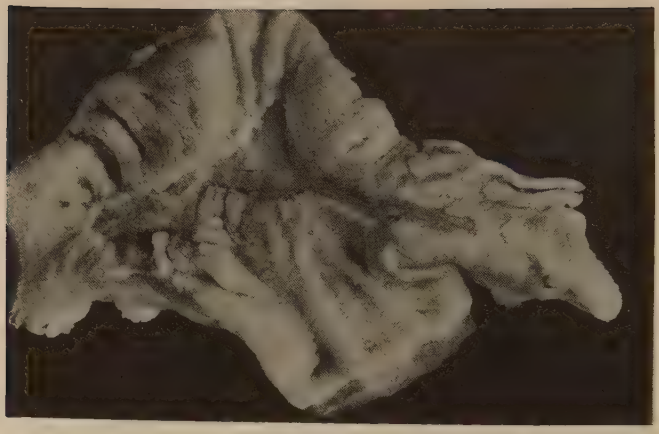


Abb. 5 Bereits fortgeschrittener ulcerativer Prozeß. (ML 216)

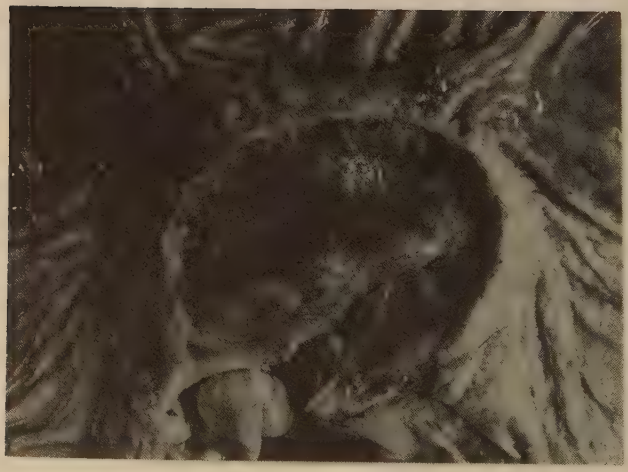


Abb. 6 Ausgepragtes Magenulcus, das die gesamte Fläche der Pars proventricularis einnimmt und die echte Schleimhaut unterminiert. (Tgbnr. 1364/71)

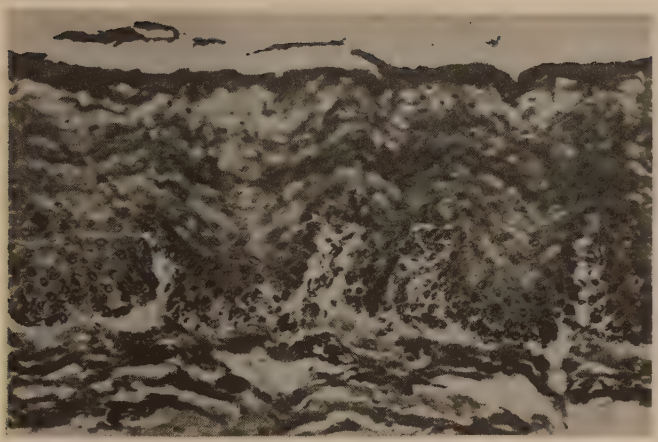


Abb. 7 Normale, kutane Schleimhaut eines Wildschweinmagens mit festgefügtem, glatten Epithelabschluß (SL 9) 10 x

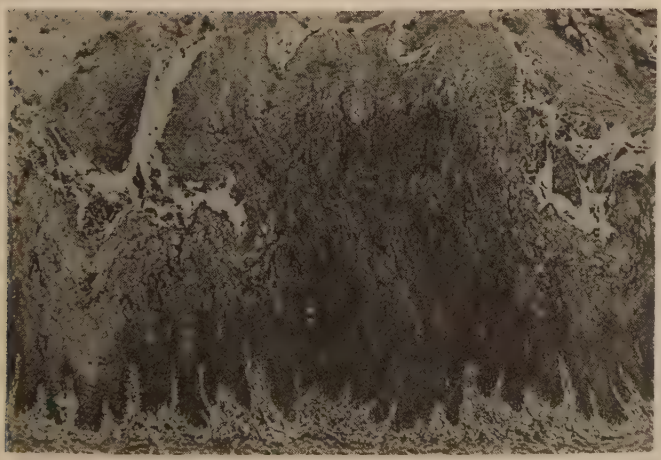


Abb. 8 Ablösung großer Epithelbrocken bei dyskeratotisch veränderter Schleimhaut. (ML 110) 2,5 x

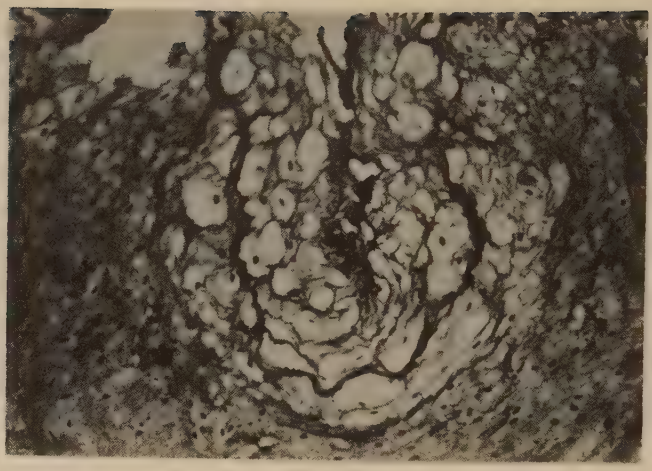


Abb. 9 Q-Zellen Nest am Grund einer Epithelkrypte. (L 362), 10 x

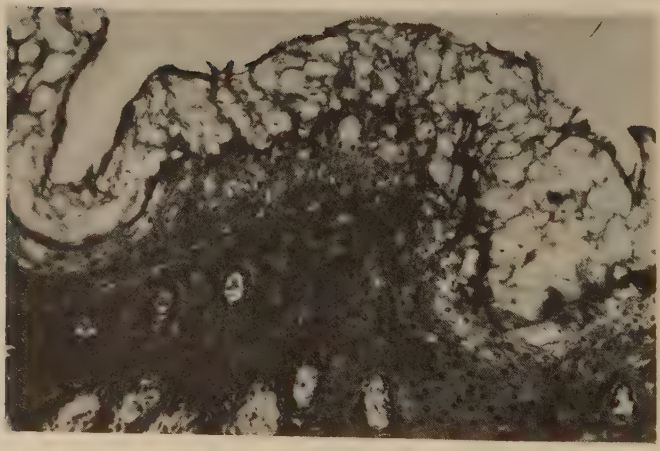


Abb. 10 Lockerer Epithelabschluß durch Q-Zellen. (L 405), 10 x

Diskussion

Anhand der eigenen Untersuchungsergebnisse soll zunächst die Frage diskutiert werden, ob die morphologischen Befunde der eigenen Fälle über Magenulcera beim Schwein mit den im Schrifttum bislang publizierten Beobachtungen vergleichbar sind. Danach wird - wiederum im Vergleich zu dem einschlägigen Schrifttum - auf die Erkenntnisse einzugehen sein, die sich aus den eigenen Beobachtungen im Hinblick auf die Ätiologie der Magenulcera ergeben.

Zunächst einiges zu den morphologischen Befunden: grundsätzlich kann gesagt werden, wie auch aus der Literaturübersicht hervorgeht, daß am Beginn der Ulcusentstehung in der kutanen Magenschleimhaut Epithelveränderungen im Sinne einer Dyskeratose stehen. Bei geringem Ausmaß ist diese zweifellos ohne besondere Bedeutung. Sie stellt jedoch die initiale Veränderung dar aus der sich ein Ulcus entwickeln kann, aber nicht zwangsläufig entwickeln muß.

Nimmt die Dyskeratose an Umfang und Intensität zu, was insbesondere bei den Untersuchungsgruppen MG und GG_I sehr häufig beobachtet wurde, so kommt es hin und wieder zum Herausbrechen bzw. zur Desquamation ganzer dyskeratotischer Epithelbrocken. Dadurch wird der natürliche Schutz für die darunterliegenden Gewebsschichten weitgehendst aufgehoben - es entsteht ein "locus minoris resistentiae". Diese nunmehr epithelfreien Stellen, die stecknadelkopf bis weidenblattgroß sein können, treten meist am Rand der kutanen Schleimhaut bzw. über den Wülsten der sogenannten Magenrinne auf, die von den Fibrae obliquae internae gebildet werden. Es kann angenommen werden, daß durch Kontraktion dieser Muskeln ein "Herausbrechen" von Epithelstückchen gerade in dieser Lokalisation begünstigt wird, weshalb meist hier zuerst epithelfreie Stellen gefunden werden.

Die morphologischen Befunde bei ausgesprochenen Geschwürsträgern, die besonders in der Gruppe P angetroffen wurden, stimmen mit denen überein, die Kowalczyk (1970) in seiner ausführlichen und umfassenden Publikation beschrieben hat. Neue Erkenntnisse sind

dem bereits Bekannten demnach nicht hinzuzufügen.

Eine Magenwandperforation durch ein Ulcus konnte im eigenen Untersuchungsmaterial im Gegensatz zu Thoonen und Hoorens (1963) nicht beobachtet werden. Die histologische Untersuchung der lädierten Magenwandabschnitte zeigte jedoch in einigen Fällen, daß der Defekt praktisch nur noch durch eine chronisch entzündlich verdickte Magenserosa - bei völliger Zerstörung aller sonstigen Wandschichten - von der freien Bauchhöhle getrennt war.

In diesem Zusammenhang muß auf eine eventuelle Bedeutung der im Kapitel "eigene Untersuchungen" beschriebenen sogenannten Q-Zellen für die Ulcusentstehung eingegangen werden. Sie bilden bei unveränderten Mägen eine Schicht zwischen Stratum spinosum und Stratum corneum. Eine Vermehrung dieser Zellen bis an die Oberfläche des Epithels, was zweifellos unnormal ist, konnte nicht in Beziehung zum Mageninhalt bzw. dem pH-Wert am Übergang kutane-echte Schleimhaut gebracht werden. Hervorzuheben ist in diesem Zusammenhang, daß Schleimhautabschnitte mit einem großen Anteil an Q-Zellen eine bereits makroskopisch erkennbare mehr oder weniger starke Faltenbildung erkennen ließen. Die genannten Q-Zellen fanden sich im übrigen vermehrt bei einer Reihe von Mägen mit und ohne Läsionen, besonders häufig am Übergang der kutanen in die echte Schleimhaut. Ob es sich hierbei um den Ausdruck eines pathologischen Geschehens an der Zelle handeit oder um Befunde im Rahmen des Physiologischen, müssen weitere Untersuchungen klären. Groth (1971) konnte z.B. bei "früh entwöhnten Kälbern" ähnliche Zellen in der oberen Hälfte des Pansenepithels beobachten. Er spricht von vakuoligen, geblähten Zellen und verweist auf andere Autoren (Hauser, 1929; Kauffold, 1971) die diese Zellblähung als eine durch den Panseninhalt bedingte Zellquellung betrachten. Die eigenen Untersuchungen gestatten nur die Aussage, daß sich in dem hellen Cytoplasma dieses Zelltypes beim Schwein weder Fett noch Glykogen nachweisen läßt.

Zur Frage der kausalen Genese, die zur Dyskeratose und damit auch zur Ulcusbildung führen kann, gestatten die eigenen Untersuchungen eine Aussage. In Übereinstimmung mit Angaben im Schrifttum (Perry, 1967; Reimann, 1967; Pickett, 1969; Sabec und Schröder, 1969;

Kowalczyk, 1970) konnte festgestellt werden, daß die Struktur des Mageninhaltes mit dem Auftreten von Dyskeratosen in Beziehung zu bringen ist.

Wie aus den Tabellen 1 und 5 hervorgeht, sie betreffen Befunderhebungen an Schlachtschweinen der Gruppe S, tritt bei fein/mehliger bzw. wässrig/schleimiger Struktur des Mageninhaltes die höchste Zahl an Dyskeratosen auf. Das gleiche gilt bei dieser Gruppe für eine dünnbreiige Konsistenz, wie aus Tabelle 6 ersichtlich ist.

Untersucht man die entsprechenden Verhältnisse bei den Untersuchungsgruppen, die in Tabelle 2 aufgeführt sind, so kommt man zu einem ähnlichen Ergebnis, sobald man von der rein makroskopischen Beurteilung der Struktur des Mageninhaltes abgeht. Wie aus Tabelle 2 hervorgeht, schwanken die Prozentzahlen der Tiere mit unveränderten Mägen in den einzelnen Gruppen nicht unerheblich (0% - 95% veränderte Mägen), wobei der Mageninhalt makroskopisch in allen Gruppen eine fein bis mehlige Beschaffenheit hatte. Bei einer genaueren Untersuchung des jeweils verabfolgten Futters mit Hilfe einer Siebanalyse zeigte sich jedoch, daß die Struktur der einzelnen Trockenfutter doch Unterschiede aufwies. Diese Unterschiede gehen aus den in Tabelle 8 zusammengestellten Daten hervor. Es ist zu ergänzen, daß die Gruppe GG_I in dieser Tabelle nicht erscheint, da bei dem pelletierten Futter keine Siebanalyse möglich war.

Vergleicht man die einzelnen Trockenfutter, die in Tabelle 8 zusammengefaßt wiedergegeben sind, so stellt man fest, daß bei allen Gruppen der Anteil "fein strukturierter Partikel" am höchsten liegt und bei den einzelnen Futtern mengenmäßig nicht wesentlich differiert (zw. 76,0% und 84,1 %). Bei dem Strukturanteil "mittelgrob" hat die Gruppe MG mit 3,3 % den geringsten und die Gruppe EP mit 14 % den höchsten Anteil. Die Gruppen GG_{II}, SW und SA haben einen nahezu gleich großen Anteil (zw. 10 % und 12,7 %) mittelgrober Partikel. Die Struktur "mehlig" tritt bei den ersten 4 Gruppen zu einem fast gleich hohen Prozentsatz (zw. 10,0 % und 14,0 %) auf. Nur die Gruppe EP fällt mit 4 % mehligem Anteil deutlich ab.

Tabelle 8

	Gruppe				
Struktur	MG	GG_{II}	SW	SA	EP
mittelgrob (über 1,5 mm)	3,3 %	12,7 %	10,0 %	10,0 %	14 %
fein (0,1 - 1,5mm)	84,1 %	76,0 %	76,0 %	80,0 %	82 %
mehlig (unter 0,1mm)	12,6 %	13,3 %	14,0 %	10,0 %	4 %

Gegenüberstellung der Ergebnisse der Siebanalysen

Stellt man nun eine Beziehung zwischen der Struktur der Futterpartikel und den Veränderungen in der kutanen Schleimhaut auf, so wird deutlich, daß die Gruppe MG mit dem geringsten Anteil (3,3 %) mittelgrober Partikel und dem höchsten Anteil fein und mehliger Teilchen (zusammen 96,7 %) die häufigsten und stärksten Veränderungen der kutanen Schleimhaut aufweist. Die Gruppe EP hat dagegen mit dem höchsten Prozentsatz mittelgrober (14 %) und dem geringsten Anteil mehliger (4 %) Futterteilchen nahezu keine Veränderungen in der Pars proventricularis aufzuweisen. Die Gruppen GG_{II}, SW und SA befinden sich bezüglich Futterstruktur und Veränderungen in der kutanen Schleimhaut deutlich im Mittelfeld. Somit läßt sich auch aus diesen Untersuchungsgruppen folgern, daß ein fein/mehliger Mageninhalt die Entstehung einer Dyskeratose begünstigt. Autoren wie Kowalczyk (1970), Perry (1967), Reimann (1967), Pocock (1969), Sabec und Schröder (1969) sehen ebenfalls in zu fein gemahlenem Futter die Ursache für degenerative Prozesse im Sinne einer Hyper- bzw. Parakeratose in der kutanen Schleimhaut.

In diesem Zusammenhang ist die Frage anzuschneiden, auf welchem Wege ein fein/mehlig strukturiertes Futter zur Dyskeratose führt. Nach meiner Ansicht ist die Entstehung so zu erklären, daß bei fein/mehligem und dünnbreiigem Mageninhalt das Epithel der kutanen Schleimhaut ungenügend mechanisch abgenutzt wird, weshalb es dann zu einer "Hypertrophie" des Epithels, besonders aber des Stratum corneums,kommt. Grobes Futter hat sicherlich eine bessere mechanische Abnutzungsfähigkeit, daher tritt bei seiner Verabreichung kaum eine Dyskeratose auf. Kowalczyk empfiehlt in diesem Zusammenhang dem fein/mehlig strukturierten Futter gröbere Futterteile als "Schutzwirkung" beizumischen. Für diese Vermutung der mangelnden mechanischen Abnutzung des Epithels spricht weiterhin, daß dünnbreiige, feine Nahrung schneller in den Darm gelangt, als grobes Futter, wie aus der Literatur (Scheunert/Trautmann, 1965) ersichtlich ist. Eine gewisse Bestätigung für diese Tatsache kann man der Tabelle 1 (Gruppe S) entnehmen. In dieser Gruppe waren die Mägen bei grober Futterstruktur meist noch voll, bei wässrig/schleimiger Struktur dagegen meist leer. Dieser Befund muß jedoch mit Vorsicht gewertet werden, denn es kann angenommen werden, daß die Zeitspanne zwischen Schlachtung und letzter Mahlzeit bei den

einzelnen Tieren unterschiedlich gewesen ist. Klar liegen die Verhältnisse jedoch bei 12 Schweinen der Untersuchungsgruppe MG. Diese Tiere konnten bis kurz vor dem Schlachten Futter aufnehmen. Sie hatten bei der Untersuchung genau so leere Mägen wie die anderen Schweine dieser Gruppe, denen 24 Stunden vor dem Schlachten das Futter entzogen wurde. Hieraus kann gefolgert werden, daß fein/mehliges, dünnbreiiges Futter den Magen schneller passiert, ihn wohl kaum voll anfüllt und damit eine geringere mechanische Abnutzung der kutanen Schleimhaut bewirkt, als grobes Futter, das länger im Magen verbleibt.

In Verbindung mit einer Dyskeratose konnte in den meisten Fällen eine Gelbfärbung der kutanen Schleimhaut beobachtet werden. Dieser Befund trat jedoch nie bei einem "vollen Magen" auf. Wie schon erwähnt, konnte diese Gelbfärbung auf Gallenfarbstoffe zurückgeführt werden, die nur durch Rückfluß des Darminhaltes in den Magen gelangen können, wie bereits Reed (1970) berichtete. Ein darartiger Rückfluß ist aber erst bei Erschlaffung des M. sphincter pylori möglich, welche unter anderem bei alkalischer Reaktion, hoher Flüssigkeitsmenge und Leere eintreten kann (Scheunert/Trautmann, 1965). Da die meisten Mägen der Untersuchungsgruppen MG, GG, SW und SA "nahezu leer" oder z.T. mit dünnbreiigem bis flüssigem Inhalt gefüllt waren, darf wohl hierin mit einiger Wahrscheinlichkeit die Ursache für einen Rückfluß des Darminhaltes und damit der Gelbfärbung gesehen werden.

In diesem Zusammenhang ist nun die Frage zu diskutieren, inwieweit ein Rückfluß von Darminhalt Einfluß auf die Weiterentwicklung der Veränderungen in Richtung auf Erosionen und Ulcera hat. Z.B. konnte Lawson (zit. nach Reed, 1970) beim Hund beobachten, daß ein Rückfluß von Duodenuminhalt in den Magen Gastritis verursacht. Galle und Pankreassaft zusammen riefen dabei stärkere Veränderungen hervor als Galle oder Pankreassaft jeweils allein. Beim Menschen sehen von Reed (1970) genannte Autoren in einem Rückfluß von Duodenuminhalt in den Magen eine mögliche Ursache von Schleimhautulcera.

Dabei ist zu berücksichtigen, daß Galle wahrscheinlich nicht direkt auf die Magenschleimhaut einwirkt, sondern indirekt über die Magensaftsekretion. Wie aus dem Kapitel "Physiologie des Schweinemagens" (S. 7) hervorgeht, wirken unter anderem $MgSO_4$ und Galle anregend auf die Magensaftsekretion. Der Magensaft greift wiederum bei leerem Magen die Schleimhaut unmittelbar an und erzeugt Quellungsnekrosen und Erosionen. Eine erhöhte Acidität ist dabei nicht erforderlich (Cohrs, 1970). Auch Perry (1969) und Potel (1969) fanden, daß der Mageninhalt an Ulcera erkrankter Tiere zwar stark wässrig war, aber keine Veränderungen im pH zeigte. Kowalczyk (1970) berichtet jedoch, daß bei den meisten Ulcusfällen niedrige pH-Werte gemessen wurden. Die Magensaftmenge war dabei meist vermehrt. Zu dieser Frage gestatten die eigenen Untersuchungen eine gewisse Aussage, wenn auch größte Vorsicht dabei am Platze ist, da eine pH-Wertbestimmung lediglich mit pH-Indikatorpapier durchgeführt wurde. Immerhin waren die Ausgangsbedingungen bei allen Tieren gleich (Messung sofort nach dem Ausschlachten). Wie aus Tabelle 7 hervorgeht, hatten die Mägen der Gruppe S in den pH-Bereichen 1,0-3,0; 3,1 - 4,0; 4,1 - 5,0 prozentual gesehen die wenigsten und bei nur schwach saurem pH (5,1 - 7,0) die meisten Veränderungen. Bei den anderen Gruppen war diese Tendenz ähnlich. Grundsätzlich muß aber gesagt werden, daß bei allen gemessenen pH-Bereichen Epithelveränderungen festgestellt werden konnten. Die Ursache der relativ hohen Anzahl der Fälle mit schwach saurem pH-Wert ist sicherlich in dem beschriebenen Rückfluß von alkalischem Darminhalt in den Magen zu suchen.

Im Schrifttum finden sich einige Angaben (Chamberlain, 1967; Pocock, 1968), die auf Beziehungen zwischen Hungern und dem Entstehen von Veränderungen in der Pars proventricularis hinweisen. Entsprechende Beziehungen lassen sich im eigenen Untersuchungsmaterial bei bestimmten Tieren der Gruppe S nachweisen. Es handelt sich dabei um Schweine, die länger als 24 Stunden bis zur Schlachtung ohne Futter blieben. Bei diesen Tieren fanden sich in 81 % der Fälle Dyskeratosen, in Verbindung mit Gelbfärbungen, während bei denjenigen, die nicht so lange hungerten nur bei ca. 42 % der Fälle Veränderungen auftraten. Nach meiner Ansicht wirkt "Hungern" in ähnlicher Weise auf die Schleimhaut der Pars

proventricularis ein, wie fein/mehliges Futter, d.h., daß der mechanische Abnutzungseffekt auf das Stratum corneum infolge fehlender Futteraufnahme zu gering ist. Es ist wahrscheinlich, daß der "Hunger" nicht nur über den Faktor "leerer Magen" einwirkt, sondern auch noch einen Streßfaktor an sich darstellt.

Inwieweit eventuelle Stressfaktoren Einfluß auf die Entstehung der Veränderungen in den Mägen bei den einzelnen Untersuchungsgruppen hatten, soll nachfolgend abgehandelt und diskutiert werden. Es sei daran erinnert, daß z.B. Kowalczyk (1970) in Transport, Umweltveränderung oder Futterentzug sowie Infektionen und Traumen Streßzustände sieht, die in Verbindung mit Ulcera stehen. Beim Streß wird vermehrt Histamin ausgeschüttet, wodurch die Magensaftsekretion angeregt wird (Hill, 1969). Vermehrter Magensaft kann wiederum bei leerem Magen die Schleimhaut unmittelbar angreifen (Cohrs, 1970).

Der Einfluß von Stressituationen auf die Entstehung von Ulcera wird meiner Ansicht nach besonders bei den Schweinen der Gruppe P deutlich, wie aus der Tabelle 9 zu ersehen ist. Aus den Vorberichten, soweit vorhanden, geht hervor, daß zahlreiche Tiere dieser Gruppe bereits längere Zeit vor ihrem Tode krank oder durch operative Eingriffe (Kastration) geschwächt waren, was klar als Streß gedeutet werden kann. Bei der Sektion enthielten die Mägen nur Flüssigkeit, woraus geschlossen wird, daß die Tiere längere Zeit kein Futter aufgenommen hatten. Neben Ulcera wurden in einer Reihe von Fällen weitere krankhafte Veränderungen diagnostiziert, die unabhängig von dem Ulcusgeschehen waren. Ausdrücklich hervorzuheben ist, daß in Verbindung mit den charakteristischen Magengeschwüren, bei allen Mägen meist starke dyskeratotische Veränderungen in Resten der kutanen Schleimhaut gefunden wurden, sofern solche überhaupt noch vorhanden waren. Es kann demnach festgestellt und bestätigt werden, daß als Voraussetzung für die Entstehung von Ulcera starke dyskeratotische Prozesse in der kutanen Schleimhaut angesehen werden dürfen.

In diesem Zusammenhang muß darauf hingewiesen werden, daß allein 11 der 20 Fälle der Gruppe P aus einem Bestand stammen von dem auch in erheblichem Umfang Schlachtschweine untersucht werden

.Nr.	Vorbericht	Dys-keratose	Magenulcus als Hauptbefund mit Verbluten als wahrscheinliche Todesursache	Magenulcus als Nebbefund	Weitere Befunde in Verbindung mit Ulcera
rkel:	1-2 Wochen nach Absetzen der Ferkel werden stets einige Tiere krank, kümmern und haben z.T. Durchfall; BU:Colibakterien (E. coli)				
5/71		+++	akutes Ulcus		Enteritis catarrhalis
5/71		+++	-	subakutes Ulcus	Gastroenteritis
6/71		+++	-	chron. Ulcus	progressive Leberzirrhose
9/71	Versuchsschwein-(Immunosupression); tägl. 2 Injektionen intraperitoneal; wurde getötet.	++	-	kleinherdige Ulcera	umschriebene fibrinöse Peritonitis, fibrinöse Verklebungen einiger Darmschlingen.
ere weine					
1/71	-	+++	chron.Magenulcus	-	Lungenödem, Hydropericard, Fettleber
9/71	ca. 14 Tage nach Kastration (♂) verendet	+++	akutes Magenulcus	-	katarrhalische Dünndarmentzündung
4/71	ca. 14 Tage nach Kastration (♂) verendet	++	-	subakutes Ulcus	Gastritis diphtheroidea, Herztod
5/71	ca. 14 Tage nach Kastration (♂) verendet	+++	rezidivierendes chron. Ulcus	-	Fettleber
8/71	ca. 12 Tage krank, dann gestorben	keine kutane Schleimhaut mehr vorhanden	chronisches Ulcus	-	eitrige Bronchopneumonie
5/71	Kümmerer	+++	chron.Ulcus	-	katarrhalische-eitrige-herdförmige abszedierende Bronchopneumonie; Pericarditis
6/71	-	++	-	chron.Ulcus	jauchige Bronchopneumonie, Pleuritis fibroblastica, Endocarditis valvularis thromboticans (Tricuspidalis)
7/71	-	+++	-	chron.Ulcus	multilobäre catarrhalisch-eitrige Bronchopneumonie
4/71	-	+++	chron.Ulcus	-	Lungenödem, Lungenemphysem
3/71	-	+++	akutes Ulcus	-	katarrhalisch-eitrige Bronchopneumonie, Lungenödem, Hydropericard, Hydrothorax
4/71	Seit 15 Tagen krank, Husten, Verdacht auf Bronchopneumonie	++	-	chron.Ulcus	Pericarditis fibrinosa et purulenta, Pleuritis fibroblastica adhaesiva; Spitzenlappenpneumonie, Enteritis, Stauungsleber
5/71	-	++	akutes Ulcus	-	Lungenödem, indurierte Parasitenleber
6/72	-	++	-	subakutes Ulcus	Lungenödem, Lungenemphysem; eitrige Rhinitis; Verdacht auf Herztod.
9/72	ca. 14 Tage nach Kastration (♂) verendet	keine kutane Schleimhaut mehr vorhanden	akutes Ulcus	-	Lungenödem
5/72	Ödemkrankheit; Schwäche in der Hinterhand; appetitlos;hohes Fieber	+++	akutes Ulcus	-	Lungenödem; Hydropericard; Hydrothorax
1/72	ca. 3 Wochen nach Kastration (♂) verendet	+++	akutes Ulcus	-	eitrige Bronchopneumonie, Peritonitis, fibrinosa; eitrig-nekrotisierende Samenstrangentzündung.

konnten. Es handelt sich um die Gruppe MG, bei der (siehe Tab. 2) nur 5,1 % aller Mägen ohne besonderen Befund waren. Bei den Schweinen dieser Gruppe wurden relativ häufig Dyskeratosen auch schwereren Grades sowie Erosionen, Ulcera und Ulcusnarben gefunden. Diese Befunde stützen demnach die Ansicht, daß eine Dyskeratose initiale Veränderung ist. Der Streßfaktor hat dabei mit großer Wahrscheinlichkeit, wie aus der Gruppe P deutlich hervorgeht, indirekt über eine vermehrte Magensaftproduktion besonders auf die Schwere der Läsionen starken Einfluß.

Neben den von Kowalczyk (1970) genannten Streßursachen sieht Hunziker (1968) eine Streßwirkung in einer reinen Stallhaltung mit zu kleinen oder zu stark bestückten Zucht- und Mastbuchten. Die eigenen Untersuchungen erlauben hierzu eine Aussage. Um eventuelle Beziehungen zwischen der Häufigkeit von Veränderungen in der Pars proventricularis und der Haltung der Schweine herzustellen, wurden in Tabelle 10 die Zahl der Tiere pro Boxe und die Stallfläche pro Tier je Untersuchungsgruppe dargestellt.

Wie aus dieser Übersicht zu entnehmen ist, haben die Gruppen MG und EP nahezu gleiche Haltungsbedingungen bezüglich Stallfläche und Tierzahl pro Boxe. Veränderungen in der kutanen Schleimhaut traten bei der Gruppe EP nahezu gar nicht auf, bei der Gruppe MG aber in starkem Maße (sieh Tab. 2), obwohl bei beiden Gruppen jeweils nur 2 Tiere/Boxe gehalten wurden und die Stallfläche/Tier nicht wesentlich differierte.

Vergleicht man die Gruppen GG_I und GG_{II}, so hatten beide die selben Haltungsbedingungen, aber bei Gruppe GG_I waren wesentlich mehr Veränderungen (siehe Tab. 2) in der kutanen Schleimhaut zu finden als bei Gruppe GG_{II}.

In der Gruppe SW mit ebenfalls 11 Tieren pro Bucht lag der Prozentsatz der Tiere mit unveränderten Mägen höher als in Gruppe GG_I, obgleich den Tieren nur weniger Raum zur Verfügung stand. In der Gruppe SA hatten die Tiere den meisten Platz, trotzdem zeigten alle Veränderungen in der Pars proventricularis, wenn auch geringen Grades.

Tabelle 10

Untersuchungs-gruppe	Zahl der Schweine/ Boxe	Stallfläche/ Schwein
MG	2	1,43 m^2
GG_I	11	0,73 m^2
GG_{II}	11	0,73 m^2
SW	11	0,53 m^2
SA	7	2,9 m^2
EP	2	1,2 m^2

Platzverhältnisse bei den einzelnen Untersuchungsgruppen

Das Futter wurde bei allen Gruppen, außer Gruppe EP, trocken verabreicht und allen Tieren standen automatische Tränkeanlagen zur Verfügung.

Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen den Veränderungen in der Pars proventricularis und den verschiedenen Haltungsbedingungen, soweit sie die Zahl der Schweine pro Boxe und die Stallfläche pro Tier betreffen, kann also nicht gesehen werden.

Inwieweit gegebenenfalls Beziehungen zwischen der Zusammensetzung des Futters und der Entstehung von Ulcera in der Pars proventricularis bestehen, soll nachfolgend kurz besprochen werden. Wallin (1970) sah z.B. eine starke Zunahme von Magengeschwüren bei Fütterung von Maisstärke als Grundfutter und Perry (1967) bei Verwendung von gelatinisiertem Milokorn. Pocock (1969) beobachtete ein signifikantes Ansteigen von Magenveränderungen in der kutanen Schleimhaut bei Verabfolgung von Mais-Sojabohnenmehl-Pellets bzw. Getreidepellets. Um eventuelle Zusammenhänge zwischen der Futterzusammensetzung bei den einzelnen Untersuchungsgruppen und ihren Magenveränderungen aufzudecken, wurden in Tabelle 11 alle Futteranalysen vergleichend gegenübergestellt.

Es fällt auf, daß das Futter der Gruppe MG und SW aus gleichen Komponenten bestand, die auch in ihrem Mengenanteil nicht wesentlich voneinander abwichen; lediglich das Fischmehl war in der Gruppe MG zusätzlich vitaminisiert. Setzt man die Veränderungen in der Pars proventricularis dazu in Beziehung (Tab. 2), so kann man feststellen, daß sie bei der Untersuchungsgruppe MG wesentlich häufiger und stärker ausgeprägt waren, als bei der Gruppe SW. Exakte Vergleichsmöglichkeiten bestanden bei den anderen Gruppen nicht, da sie in ihrer Zusammensetzung erheblich voneinander abwichen. Zur Frage, inwieweit einzelne Futtermittel besonders ulcusfördernd sind, kann demnach kein eigener Beitrag geleistet werden.

Überblickt man abschließend die Ergebnisse der eigenen Untersuchungen und die bislang im Schrifttum veröffentlichten Daten,

Tabelle 11

MG	GG_I (Pellets)	GG_{II}
82 % Gerste	25 % Gerstenschrot	45 % Weizenschrot
18 % Eiweiß-futter	25 % Weizenschrot	16 % Gerstenschrot
├ 45 % vitaminisiertes Fischmehl	11 % Weizenkleie	18 % Eiweißkonzentrat
├ 45 % getoastetes Sojaschrot	10 % Maiskleber-futter	20 % melassierte, gemahlene Trockenschnitzel
└ 10 % Mineralstoffe	8,5% Sojaschrot-extrakt	10 % Mineralstoffe
	5 % getrocknete Malzkeime	
	4 % Melasse	
	3 % Luzerne-Grasgrünmehl	
	2 % Fleischknochenmehl	
	2 % Fischmehl	
	3 % Fett	
	1 % Vitamine und Spurenelemente	

SW	SA	EP
75 % Gerstenschrot	30 % Weizen	30 % Mais
11 % Fischmehl	30 % Hafer-Gerste-Gemisch	20 % Weizen
11 % getoastetes Sojaschrot	18 % Mais	20 % Gerste
3 % Mineralstoffe	5 % Tapioka	20 % Hafer
	5 % Maiserin	10 % Vormischung
	5 % Sojaschrot	
	2 % Mineralstoffe	
	5 % Eiweißkonzentrat	

Futterzusammensetzung bei den einzelnen Untersuchungsgruppen

so kann man sich das Ulcusgeschehen in der Pars proventricularis beim Schwein wie folgt vorstellen.

Der Ulcusbildung geht eine Dyskeratose der Schleimhaut voraus. Dyskeratose erzeugend wirken fein/mehliges Futter bzw. Hungern. In beiden Fällen kann man sich vorstellen, daß eine mangelhafte mechanische Abnützung des Stratum corneums der Dyskeratose zugrunde liegt. Erreicht die Dyskeratose ein stärkeres Ausmaß, so können, offenbar auf mechanischem Wege, Epithelbrocken aus dem Verband herausbrechen. Es entsteht ein Defekt an dem der Magensaft besonders bei verstärkter Sekretion angreifen kann. Eine verstärkte Magensaftproduktion kann u.a. auf dem Wege über einen Streß, aber auch durch Rückfluß von Dünndarminhalt in den Magen ausgelöst werden.

Ob und in welchem Umfang andere zusätzliche Faktoren das weitere Geschehen im Sinne einer Ulcusentstehung beeinflussen, ist schwer zu entscheiden. Die eigenen Untersuchungen haben ergeben, daß der Streßfaktor "Besatzdichte" keinen Einfluß auf das Ulcusgeschehen hat.

Zusammenfassung

Insgesamt wurden 1672 Schweinemägen auf Veränderungen in der Pars proventricularis untersucht. Die Tiere wurden nach ihrer Herkunft in 9 Gruppen aufgeteilt. Dabei handelt es sich um unausgewähltes Schlachthofmaterial, Mägen von Schweinen aus bestimmten Großbetrieben, Wildschweinmägen und Mägen von sezierten Schweinen.

Es wurden die Veränderungen insbesondere an der kutanen Magenschleimhaut ermittelt, der Mageninhalt hinsichtlich Struktur, Konsistenz und Füllung beurteilt, sowie der pH-Wert am Übergang kutane-echte Schleimhaut gemessen. Soweit möglich wurden zusätzliche Daten über Fütterungs- und Haltungsbedingungen, Futterzusammenstellung und Futterstruktur erfaßt.

Die Untersuchungen brachten folgendes Ergebnis:

1. In den einzelnen Untersuchungsgruppen traten Veränderungen in der kutanen Magenschleimhaut unterschiedlich häufig auf. Bei Wildschweinen fehlten sie völlig. Der Art nach bestanden die Veränderungen in Dyskeratosen, Erosionen, Ulcera und Ulcusnarben.

2. Als initiale Veränderung wird die Dyskeratose angesehen. Sie entsteht wahrscheinlich infolge mangelhafter Abnutzung des Stratum corneum. Bei starker Dyskeratose kommt es vermutlich auf mechanischem Wege (Muskelkontraktion) zum Herausbrechen ganzer Epithelbrocken und damit zur Entstehung oberflächlicher Epithelläsionen. Magensafteinwirkung führt dann zur Ulcusbildung. Der pH-Wert des Magensaftes spielt dabei nach eigenen Erhebungen offenbar keine große Rolle.

3. Als wichtigste Ursache einer Dyskeratose wird aufgrund der Erhebungen bei den einzelnen Gruppen die Verabfolgung fein/mehligen Futters bzw. Hungern angesehen.

4. Wahrscheinlich haben u.a. verschiedenartige Streßfaktoren sowie ein Rückfluß von Duodenuminhalt in den Magen einen erheblichen Einfluß auf eine vermehrte Magensaftproduktion und

damit die Ulcusentstehung.

5. Es erscheint unwahrscheinlich, daß dem Streßfaktor "Besatzdichte" eine besondere Bedeutung zukommt.

Summary

In all 1672 pig stomachs were examined for changes in the "Pars proventricularis". Depending on the place where they came from, the animals were divided into 9 groups. Use was made of unselected slaughter house material, of pig stomachs of certain large pig farms, of stomachs of wild boars and of pigs referred for autopsy.

Particularly the cutaneous part of the gastric mucous membrane was examined for changes. The stomach-content was evaluated according to its structure, consistency and volume. The pH was measured in the area of transition between cutaneous and true gastric mucosa. As far as possible, feeding- and keeping- conditions, food composition, and food structure were followed up additionally. The results of the investigations are as follows:

1. The frequency of changes in the cutaneous gastric mucous membrane differed within individual test groups. In wild boars changes were lacking completely. The changes consisted of dyskeratosis, erosions, ulcers and scars of ulcers.

2. The dyskeratosis is considered as the initial stage of an ulcer. It is due, most likely, to lacking wear and tear of the stratum corneum. In case of severe dyskeratosis whole ephithelial fragments break off, presumably due to mechanical stimuli (muscular contraction) producing superficial ephithelial lesions. Exposure to gastric juice leads to ulcer formation. The pH of the gastric juice plays no important role according to these investigations.

3. As a result of this work the most important causes of dyskeratosis are: administration of fine/mealy food, and under starving conditions.

4. Different stress-factors and reflux of duodenal content into the stomach have, presumably, considerable influence on an increased production of gastric juice and formation of gastric ulcers.

5. It appears unlikely that "population density"as a stress factor is of particular significance.

Literaturverzeichnis

Barzoi,D., G.H.Barnaure, N.Alexandru und E. Stoicescu — "Data on the oesophageal ulcer in swine in Rumania" Rev. Zootech.Med.Vet.6,59 (1968)

Berg, J.N. — "A gastric ulcer condition of swine" Iowa State Coll. Veterinarian 22, 87-90, (1960) ref. in: Landw. Zbl.IV,6,422 (1961)

O'Brien, J. — "Survey of the incidence of gastric ulceration (Pars oesophagea) in bacon pigs in Ireland" Vet.Rec.83, 245-248 (1968)

Chamberlain, C.C. — "Effect of feed processing method and diet form on the incidence of esophagogastric ulcers in swine" J.Animal Sci.26,72 (1967)

Cohrs, P. — "Geschwürsbildungen" in: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere; 5. Aufl., G. Fischer Verlag, Stuttgart, (1970)

Conley, G.O., D.Dal Kratzer und E.J.Bicknell — "Genetic analysis of gastric ulceration in swine" J.Animal Sci.26,884-887 (1967)

McCrea — "A case of thrush candidiasis in a piglet" J.Comp.Path.,67, 342-344 (1957)

Curtin, T.M. — "Esophagogastric ulcers" J.Amer.Vet.Med.Ass.143, 854-860 (1963)

Curtin, T. M. und G. D. Goetsch — "Some altered gastric mucins associated with esophagogastric ulcers in swine" Amer.J.Vet.Res.27,1013-1016 (1966)

Dobson, K. J. — "Failure of selenium and vitamin E to prevent gastric ulceration in pigs" Austral.veterin.J.,43,219 (1967) ref.in:Landw.Zbl.IV,13,680 (1968)

McErlean, B. — "Recently recognized clinical disease entities in pigs in Ireland" Irish.Vet.J.,16,221 (1962)

Ewbank, R. — "The effect of stocking rates and group size on the social behaviour of the pig" International Pig Veterinary Society-Proceedings Of The 1st Congress, Cambridge, (1969)

Frei, W. — "Pathologische Verhornung" in: Allgem.Pathologie für Tierärzte, P.Parey Verlag, Berlin-Hamburg, 5.Aufl. (1963)

Gabranski, P. — "Jazvena bolest pri svinete" (Ösophagus- und Magenulcera beim Schwein) Veterinarna sbirka Sofija,67,24-28 (1969) ref. in: Landw.Zbl.,IV,15,429 (1970)

Grau, H. und P. Walter — "Der Magen" in: Grundriß der Histologie und vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere, P.Parey Verlag, Berlin-Hamburg (1967)

Griffing, W. J. — "A Study of the etiology and pathology of gastric ulcers of swine" Diss.Abstr.(Kansas St.Univ.)24,1581-1582 (1963)

Groth, W. "Der Einfluß der Nahrung auf den Bau der Vormägen des Kalbes" Die blauen Hefte für den TA 47, 296-304 (1971)

Hauser, H. "Über interessante Erscheinungen am Epithel der Wiederkäuervormägen" Vet.Med.Diss.Bern (1929)

Hill, H. "Physiologie der Verdauung im einhöligen Magen" in: Pathophysiologie der Haustiere; hrsg. von Spörri/Stünzi;P.Parey Verlag Berlin-Hamburg (1969)

Hoff, F. "Geschwür des Magens" in: Klinische Physiologie und Pathologie; Gg. Thieme Verlag, Stuttgart; 5. Aufl. (1957)

Hoekstra, W.G. "Gastric Ulcers" Feedstuffs 34, 1-8 (1962)

Höller, H. "Untersuchungen über Sekret und Sekretion der Cardiadrüsen im Magen des Schweines" Zbl.Vet.Med.,A 17, 685-711 (1970)

Hoorens, J., J.Thoonen, G.Cloet, P.Neven und J. Coillie "Maagulcera bij slachtvarkens" (Magenulcera bei Schlachtschweinen) Vlaams diergeneeskund, Tijdschr. 34, 112-117 (1965)

Hoorens, J. mündl. Mitteilung (1970)

Huber, W.G. und R.F. Wallin "Experimental production of porcine gastric ulcers" Veterin.Med.Small Animal Clinician 60, 551-554 (1965)

dieselben "Pathogenesis of porcine gastric ulcers" Amer.J.Veterin.Res.28, 1455-1459(1967)

Hunziker, O. und J. Nicolet — "Ösophagogastrische Läsionen beim Schwein" Schweiz.Arch.Tierheilk. 110,302 (1968)

Jelinek, O. — "Gastric ulcer syndrom in pigs" Veterinarstvy 17, 223 (1957)

Jensen, L. B. und L.D. Frederick — "Spontaneous ulcer of the stomach in several domestic animals" Jour.Amer.Vet.Med.Ass.,95, 167 (1939)

Joest, E. — "Peptisches Magengeschwür" in: Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere; 1.Bd., Verlag Schaetz, Berlin (1919)

Kadel, W.L.,D.C.Kelley und L.H.Coles — "Pig stomachs" Amer.J.Vet.Res.30,401-408 (1969)

Kauffold, P. und B. Piatwoski — "Zur Morphologie der Pansenmucosa junger Wiederkäuer bei unterschiedlicher Fütterung" Arch.Tierernährg.21, 171-181 (1971)

Koch, U. — "Untersuchungen zum Vorkommen von Hefen im Verdauungstrakt von Schweinen" Vet.Med.Diss.,München (1964)

Kowalczyk, T. — "Gastric ulcers" in: Diseases of swine. Edeted by H.W. Dunne; The Iowa State University Press, 3. Edition, 901-935 (1970)

Krölling, O. und H. Grau — "Die Speiseröhre". "Der Magen". in: Lehrbuch der Histologie und vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. P.Parey Verlag, Berlin-Hamburg, 10.Aufl. (1960)

Larenaudie,B.,Poulain,R. — "Etude du syndrome de l'ulcère gastro-oesophagien du porc et essais de traitement" Recueil Med.Vétérin.142,497-510 (1966)

Lindt, S.	"Geschwürsbildungen des Magens" in: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. Hrsg.von E.Joest,P.Parey Verlag, Berlin-Hamburg, 3.Aufl.,Bd.V,440-452 (1970)
Maxwell, C. V.	"Effect of dietary particle size on gastric pH and pepsin activity of fistulated swine" J.Anim.Sci.26, 1498 (1967)
Mehnert, B.	"Die Beteiligung von Pilzen bei Aufzuchtkrankheiten des Schweines" Zbl.Vet.Med.,B13,201-205 (1966)
Muggenburg, B.A.,McNutt und T. Kowalczyk	"Pathology of gastric ulcers in swine" Amer.J.Vet.Res.25,1354-1365 (1964)
Muggenburg,B.A., T. Kowalczyk, N.A.Reese, W.G. Hoekstra und R.H.Grummer	"Experimental production of gastric ulcers in swine by histamine in mineral oil-beeswax" Amer.J.Vet.Res.27, 292-299 (1966)
Muggenburg,B.A., T. Kowalczyk, W.G. Hoekstra und R.H. Grummer	"Effect of certain management variables on the incidence and severity of gastric lesions in swine" Veterin.Med.Small Animal Clinician 62, 1090-1094 (1967)
dieselben	"Experimental production of gastric ulcers in swine by reserpine" Amer.J.Vet.Res.27, 1663-1669 (1966)
Nafstad, I.	"Gastric ulcers in swine" 1.Mitt.:Effect of dietary protein, dietary fat and vitamin E on ulcer development. Pathol.Veterin.Basel 4,1-14 (1967)

Nafstad, I. und S. Tollersrud	"Gastric ulcers in swine" 2.Mitt.: Effects of high fat diets and vitamin E on ulcer development" Pathol.Veterin.Basel 4,15-22 (1967)
Nafstad,I., S.Tollersrud, und B. Baustad	"Gastric ulcers in swine" 3.Mitt.: Effect of different proteins and fats on their development. Pathol.Veterin.Basel 4,22-30 (1967)
Nafstad, I. und B. Baustad	"Influence of various nutritional factors on gastric ulcers in swine" International Pig Veterinary Society-Proceedings Of The 1st Congress, Cambridge, 1969
Nickel, R. Schummer, A. Seiferle, E.	"Vorderdarm" in: Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. P.Parey Verlag, Berlin-Hamburg, Bd.II (1960)
Perry,T. und R. Pickett	"Stomach ulcers in swine" Coop.Extens.Serv.Purdue Univ.,AS-368 (1967) ref. in: Landw.Zbl.IV,15, 1189 (1968)
Pickett, R., W.H.Fugate, R.B.Harrington,T.W.Perry und T.M.Curtin	"Influence of feed preparation and number of pigs per pen on performance and occurence of esophagogastric ulcers in swine" J.Animal Sci.28, 837-841 (1969)
Pocock,E.F, H.S.Bayley, und C.K.Roe	"Relationship of pelleted, autoclaved heat-expanded corn or starvation to gastric ulcers in swine" J.Animal Sci. 27, 1296-1302 (1968)
Pocock,E.F., H.S. Bayley, C.K. Roe und S.J.Slinger	"Dietary factors affecting the development of esophagogastric ulcers in swine" J.Animal Sci. 29,591-597 (1969)

Potel, K. "Magengeschwür" in: Lehrbuch der Pathologischen Physiologie der Haustiere. G.Fischer Verlag, Stuttgart, (1969)

Reed, J.H. und D.E. Kidder "A post-mortem survey of the relationships between bile staining und ulceration of the oesophageal portion of pig stomachs" Res.Vet.Sci.,438-440 (1970)

Reese,N.A., B.A. Muggenburg, T.Kowalczyk, W.G. Hoekstra und R.H.Grummer "Effects of corn, wheat, oats and alfalfa leaf meal on the development of gastric ulcers in swine" J.Animal Sci.25, 21-24 (1966)

Reimann,E.M., C.V.Maxwell, R.H.Grummer, T.Kowalczyk, N.J.Benevenga und W.G.Hoekstra "Differential effect of dietary particle size on the contents of various regions of the swine stomach" J.Animal Sci.26, 1498 (1967)

Rembold, F. "Das ulcero-gastrorrhagische Syndrom beim Schwein" Wiener tierärztl.Mschr.52,851-857(1965)

Rembold, F. "Einfluß verschiedener Futtermischungen und eines Wirkstoffes auf das Vorkommen von Magengeschwüren beim Schwein" Wiener tierärztl.Mschr.55,367-376(1968)

Riker,J.T., T.W.Perry, R.A.Pickett und T.M.Curtin "Influence of various grains on the incidence of esophagogastric ulcers in swine" J.Animal Sci.26, 731-735 (1967)

Romeis, B. "Mikroskopische Technik" R.Oldenbourg Verlag,München-Wien, 16.Aufl. (1968)

Rothenbacher, H. "The stomach ulcer-gastrorrhagia syndrome" Vet.Med.58,806-816 (1963)

Rothenbacher, H. "The esophagogastric ulcer syndrome in young pigs" Amer.J.Vet.Res. 26,1214-1217(1965)

Sabec,D. und J.Schröder "Futterbeschaffenheit und Vorkommen von Magengeschwüren beim Schwein" Dtsch.tierärztl.Wschr.77,532-534 (1970)

Scheunert, A. und Trautmann, A. "Die Verdauung" in: Lehrbuch der Veterinär-Physiologie.P.Parey Verlag, Berlin-Hamburg, 5.Aufl. (1965)

Senk, D. und D.Sabec "Todesursache bei Schweinen aus Großbetrieben" Bericht des 8. Kongresses der Dt.vet. med.Gesellschaft; Bad Nauheim 1969; P.Parey Verlag, Berlin-Hamburg(1970) S. 164

Szabo,I und T.Süveges "A sertés oesophagealis gyomorfekély" (Oesophageale Magengeschwüre beim Schwein) Magyar Allatorvosok Lapja 24, 341-346 (1970) ref.in: Landw.Zbl.IV,15,1491(1970)

Tardani,A.,G.Gasparini und B.Lux "L'ipercheratosi e l'ulcera dello stomaco del suino". (Hyperkeratose und Magengeschwüre beim Schwein) Riv.Zootcn.Milano 42,284-301 (1969) ref.in:Landw.Zbl.IV,15,1032 (1970)

Thoonen,J. und J. Hoorens "Magenschwüre der Pars oesophagica mit Verblutungstod bei Schweinen" Dtsch.tierärztl.Wschr.70,394-395(1964)

Tournut J., H.LeBars und Ch.Labie "Les lésions gastriques du porc róle de la contrainte dans leur étiologie" Rev.Med.Vétérin.29,365-388 (1966)

L e b e n s l a u f

Am 21. 12. 1944 wurde ich in Neuzelle als Sohn des Landwirtes Siegfried Lengnick und seiner Ehefrau Alida, geb. Hoogendijk, geboren. Nach der Flucht aus Ostpreußen ließen sich meine Eltern in Mitteldeutschland nieder, wo ich am 1. September 1951 in der Gemeinde Ausleben eingeschult wurde. Ich absolvierte dort die Grundschule und wechselte im September 1959 in die polytechnische Oberschule in Ausleben über. Infolge der Zwangskollektivierung verließ mein Vater mit seiner Familie am 14. April 1960 seinen in der Nachkriegszeit neu erschaffenen landwirtschaftlichen Betrieb und flüchtete in die Bundesrepublik. Hier wurde ich im September 1960 Schüler der 4. Klasse des Deutschen Gymnasiums in Schwabach, wo ich im Juni 1966 das Abitur bestand.

Am 1. November 1966 begann ich in München das Studium der Tiermedizin, welches ich am 24. August 1971 mit dem 3. Teil des Staatsexamens abschloß. Die Approbation als Tierarzt erhielt ich am 7. Oktober 1971. Seit dem 1. Januar 1972 bin ich als Assistent an der chirurgischen Tierklinik der Universität München tätig.

Am Schluß der Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. J. v. Sandersleben für die Überlassung des Themas sowie für stets gewährte Hilfe bei der Erstellung und Korrektur der Arbeit meinen herzlichen Dank aussprechen.
Mein besonderer Dank gilt weiterhin Herrn Dr. Hänichen, allen anderen wissenschaftlichen Mitarbeitern des Institutes sowie dem Laborpersonal für die jederzeit gewährte freundliche Unterstützung.